Aus der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr.med. K. Kremer

SPÄTERGEBNISSE NACH OPERATIVER BEHANDLUNG VON PERIPROKTITISCHEN ABSZESSEN UND ANALFISTELN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Peter Prohm

Düsseldorf 1978

1979

Aus der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr.med. K. Kremer

SPÄTERGEBNISSE NACH OPERATIVER BEHANDLUNG VON PERIPROKTITISCHEN ABSZESSEN UND ANALFISTELN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Peter Prohm

Düsseldorf 1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr. Reinauer

Referent
gez.: Prof.Dr. Jünemann

Korreferent
gez.: Prof.Dr. Boemingha

Inhaltsverzeichnis

Allgemeiner Teil	Seite
Fragestellung	5
Anatomie	6
Physiologie der rektoanalen Kontinenz	10
Pathogenese der Analfistel und des periprok - titischen Abszesses (sog. fistelnde Abszesse)	13
Einteilung der Abszesse	17
Bakteriologie	19
Diagnose, Klinik und Therapie der periprok - titischen Abszesse	19
Einteilung der Analfisteln	22
Diagnose, Klinik und Therapie der Analfisteln	24
Pelvirektale Abszesse und Fisteln	29
Das Analfistelkarzinom	31
Spezieller Teil (Untersuchungen aus der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf)	32
I. periproktitischer Abszess	
Altersverteilung	36
Anamnesedauer	37
Anamnese bei periproktitischen Abszessen	38
Lokalisation der Abszesse	39
Bakteriologie	40
Komplikationen bei periproktitischen Abszessen	42

Ergebnisse nach Operation von periproktitischen Abszessen 45

II. Analfisteln

Altersverteilung 50
Anamnese bei Analfisteln 51
Verteilung der Analfisteln um den Analkanal 54
Einteilung der Analfisteln 55
Komplikationen und Begleiterkrankungen bei Analfisteln 57
Ergebnisse nach Operation von Analfisteln 59

Diskussion 67

Zusammenfassung 80

Literaturverzeichnis 81

Fragestellung

Die Analfistelerkrankung und der periproktitische Abszess kommen häufiger vor, als im allgemeinen angenommen und stellen den behandelnden Arzt vor schwierige Probleme. Häufig werden Patienten bedauerlicherweise als "Neuropsychopathen" (Stelzner) dargestellt, da aus Unkenntnis des speziellen Krankheitsbildes eine nicht adäquate Therapie eingeschlagen wird, woraus leider das Krankheitsbild der Analfistel oft als chronisch rezidivierendes Leiden resultiert.

Auch folgen auf eine unsachgemäße oder nicht genügend radikale Therapie Rezidive und mehr oder weniger ausgeprägte Inkontinenzerscheinungen beziehungsweise eine Sphincterschwäche, sei es nur vorübergehend oder endgültig. Dies kann aus der Sicht des Patienten nicht voll befriedigend sein.

An Hand des Patientengutes der Chirurgischen Universitäts - klinik Düsseldorf aus den Jahren 1965 - 1974 einschl. sollen Krankheitsbild, Pathogenese und Therapie der Analfistel und des periproktitischen Abszesses diskutiert werden. Zwei verschiedene Operationverfahren, die Fadendurchzugsmethode nach Hippokrates und die radikale Fistulektomie mit teilweiser Sphincterotomia interna, sollen gegenübergestellt werden. Zusätzlich wurde mit Hilfe von Fragebögen nach Rezidiven und Inkontinenz bzw. Sphincterschwäche gefahndet und versucht, die Ursachen hierfür herauszufinden.

Anatomie

Entgegen früheren Ansichten, daß der topographische Verlauf der Analfisteln im perianalen Raum zufällig sei, zeigten neuere Untersuchungen die Kongruenz zwischen Pathotopographie der Analfisteln und den anatomischen Gesätzmäßigkeiten der regio analis et perianalis auf.

Das Colon sigmoideum geht in Höhe S_3 in das 16 - 18 cm lange Rektum über, das zwei Krümmungen, die flexura sacralis und die flexura perinealis aufweist. Die flexura sacralis paßt sich der Konkavität des os sacrum an und wird unter funktionellen Aspekten auch als ampulla recti bezeichnet. Die flexura perinealis dient der Überwindung der Konvexität des Kreuzbeines und bildet den canalis analis.

Mehrere Schleimhautfalten innerhalb des Rektums und des Analkanales fallen auf: 8 - 10 cm cranial der linea ano-cutanea befinden sich im Rektum mehrere plicae transversales recti, deren oberste, die Kohlrausch'sche Falte obligat ist. Caudal hiervon, in der ampulla recti, beginnen 6 - 8 prominente Falten, die columnae anales, die im ca. 2cm hohen plexus hämor - rhoidalis enden. Sie trennen mehrere sinus anales voneinander, in denen die Analkrypten mit den Anal- oder Proctodäaldrüsen münden.

Die Muskulatur in diesem Bereich wird aus den zwei Komponenten des Diaphragma pelvis, dem m.levator ani und dem m.coccygeus , dem m.sphincter ani internus, einer caudalen Verlängerung und Verstärkung der tunica muscularis recti, und dem m.sphincter

ani externus gebildet. Lockwood fand in 32,5 % an präparierten Beckenböden zwischen dem m.coccygeus und der pars ileo - coccygea des m.levator ani, die sich spitzwinkelig überkreuzen,ein muskelfreies Feld, das sog.trigonum fibrosum, das als Durchbruchpforte für pelvirektale Abszesse dienen könnte(38).

Die Verlängerung der Ringmuskulatur des Rektums, der m.sphincter ani internus nimmt innerhalb der Kontinenzfunktion eine zentrale Stellung ein. Während Stelzner den Sphincter inter - nus als ganglienzellos ansah (59, 61, 65, 66), konnte Leutenegger (35) diese Ansicht nicht bestätigen. Seine Untersuchungen zeigten, daß auch der Sphincter internus als terminaler Abschnitt der tunica muscularis recti ganglionär durch den plexus myentericus versorgt wird. Als glatter Muskel ist dieser zu einer permanenten Kontraktion fähig, eine wichtige Voraussetzung für einen befriedigenden Feinabschluss des gesamten Kontinenzorganes. Der m.sphincter ani externus wird besser als Sphinc - terensystem bezeichnet, da er aus 3 verschiedenen Anteilen besteht, die stockwerkartig übereinander angeordnet sind (66). Seine Aufgabe besteht in einer Unterstützung des m.sphincter ani internus durch willkürliche Tonuserhöhung, zu der er als quergestreifter Muskel fähig ist. Allerdings können diese Tonuserhöhungen nur über kurze Zeit aufrechterhalten werden, so daß der Ruhetonus nach ca.1-2 min wieder erreicht wird.

In engem funktionellen und anatomischen Zusammenhang hierzu steht der m.levator ani, der aus dem m.puborectalis und den mm.pubococcygeus, ileococcygeus und ischiococcygeus als Antagonisten gebildet wird. Dieses Muskelsystem hält den physiolo-

gischen Rektumknick und damit eine Grobverschlussfunktion der gesamten Kontinenzfunktion aufrecht (66).

Beide Muskeln, der m.sphincter ani internus und der m.sphinct ani externus mit der ihm innen angelegten Längssehne des Rektums bilden den intersphincteren Raum, das spatium intermus - kulare, dessen Infektion pathogenetisch der Ausgangspunkt für die vielen Variationen der Fisteln bzw. Abszesse ist (15,16,4 45,47). Begünstigend hierbei wirken fibröse Septen, die vom septum intermuskulare ausgehen und für die weitere Infektausbreitung potentielle Räume präformieren (17).

Pathologisch-anatomisches Substrat für die Infektion des spa tium intermuskulare bilden in den meisten Fällen die Anal- od Proctodäaldrüsen mit den Analkrypten. Deucher u. Mitarb. fand bei 20% der Abszesse entzündliche Krypten vor (9). Die Procto däaldrüsen beginnen zwischen den Sphinctermuskelfasern und münden in die Analkrypten, die sich am embryonalen Übergang Ento - Ektoderm befinden. Da sie lymphatisches Gewebe besitze werden sie auch mit den Tonsillen verglichen (17, 44, 45).

Über Verteilung, Anzahl und Verlauf der Analdrüsen liegen ver schiedene morphologische Untersuchungen vor. Während Parks in 44 konsekutiven Recta histologisch 6-10 gleichmäßig um die an Zirkumferenz verteilte Analdrüsen nachweisen konnte (44), fan Lilius diese nur in 75 % der untersuchten Fälle (36). Die Untersuchungen von Kracovic´bestätigen sogar nur bei 4 von 26 Recta die Existenz von Proctodäaldrüsen (30). In 2/3 aller Fä dringen die Drüsen mit einem oder zwei Gängen in den m.sphinc ani internus ein. 50 % von diesen durchdringen ihn ganz in

lateraler oder caudaler, seltener in cranialer Richtung (44). Vereinzelt konnten sogar bis zu 16 sphincterdurchbohrende Gänge nachgewiesen werden (8). Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß die posterioren Drüsen mit ihren Krypten stärker ausgeprägt sind. Hinzu kommt, daß die Drüsen mit ihren Ausführungsgängen im Verlauf der Fetogenese unterschiedlich degenerieren können, beziehungsweise dilatieren, so daß Retentionszysten entstehen können (36).

Um die Existenz der Gruppe der ischiorektalen Abszesse pathogenetisch besser erklären zu können, werden von einigen Autoren sogar vereinzelt den m.sphincter ani externus oder sogar den m. levator ani durchbohrende Drüsengänge angenommen (Harris, zit. nach Fairgrieve (17); Dodd, zit. nach Mc Coll (8)). Histologisch zeigen sich verschiedene Gewebe: während sich im Rektum nicht sensibeles Zylinderepithel befindet, schließt sich caudalwärts eine Übergangszone mit kubischem, bzw. hochsensiblem nicht verhornenden Pflasterepithel an.

Die Nervenversorgung der Analregion erfolgt für den m.levator ani durch rr.musculares aus den nn.rectales inferiores und für den m.sphincter ani externus durch den n.pudendus, beide dem plexus pudendus entspringend.
Vom Ganglion pelvinum ausgehend ziehen sympathische Fasern über den n.hypogastricus und parasympathische Fasern über den n.pelvinus zum Rektum, zum m.sphincter ani internus und externus. Im übrigen muß man sich die Innervation als engmaschiges Netz vorstellen, da einzelne Nervenwege bisher nicht darstellbar sind.

Vermutlich dienen hierbei die Gefäße als Leitschiene(65, 66).

Die Blutversorgung von Rektum und Analkanal erfolgt durch die a.rectalis superior, den aa.rectales mediae und aa.rectales inferiores, wobei die a.rectalis sup. in den plexus hämorrhoidalis einmündet, dem Stelzner eine besondere Bedeutung als wasserkissenartige Endabdichtung innerhalb des gesamten Kontinenzorganes zuordnet. Die Blutversorgung dieses Corpus cavernosum recti konnte von Kügler (zit. nach Stelzner (64)) und Otto u. Mitarb. (42) mit Hilfe von Blutgasanalysen eindeutig als arteriell bestimmt werden. Mikroskopisch, so Stelzner, läßt sich als Funktionseinheit des Corpus cavernosum recti ein Glomerulum mit Wundernetzcharakter nachweisen (64). "Das Blut in dieser Region ist kein Stoffwechselorgan, sondern Füllstoff" (Stelzner)
Der venöse Abfluss erfolgt über die v.rectalis sup. in die v. mesenterica inferior , sowie über die vv.rectalis media et inf. in die v.iliaca interna. Alle vv.rectales sind miteinander in submucösen Venenplexus anastomosiert, deren pathologisch - anatomisches Substrat Hämorrhoiden genannt werden. Der Plexus venosus rectalis in Höhe der Columnae anales besitzt einen Abfluss sowohl zur v.iliaca interna als auch zur Pfortader.

Physiologie der rektoanalen Kontinenz

Der Begriff des Kontinenzorganes, der in jüngster Zeit immer häufiger benutzt wird, wurde von Stelzner eingeführt (60). Es wird aus allen drei Keimblättern gebildet und besteht aus mehreren Anteilen :

1. das Rektum und das Corpus cavernosum recti
2. der m.sphincter ani internus und das äußere Sphincteren - system
3. die hochsensible Analhaut
4. das zentrale und periphere Nervensystem

Sämtliche Komponenten sind in die Gesamtfunktion der Kontinenz integriert und werden von einem Regelkreis gesteuert, wobei sie funktionell Effektoren und Rezeptoren darstellen. Während das Rektum als Dehnungsrezeptor und die sensible Analhaut mit den Analkrypten als Empfindungsrezeptor dient, stellen der m.sphincter ani internus und das Corpus cavernosum recti die unwillkür - lichen Rezeptoren dar.

Ein gewisser Grobverschluss wird allein schon durch den physio - logischen Rektumknick erreicht, der durch Kontraktion des m. puborectalis verstärkt wird.

Intrarektal befinden sich Dehnungsrezeptoren, die auf Drucksteigerung reagieren und den Defäkationsreiz auslösen (21). Reflek - torisch soll es dabei zu einer Tonusverminderung des m.sphincter ani internus kommen, die jedoch durch den erlernten Reflex des "Stuhlhaltens" kompensiert wird.

Im übrigen besteht keine sichere Korrelation zwischen Sphincter- tonus und Qualität der Kontinenzleistung. Akovbiantz und Mitarb. wiesen bei Patienten mit klinisch manifester, leichter Inkonti - nenz manometrisch sowohl einen erhöhten wie auch einen ernie - drigten Sphinctertonus nach (2). Auch Stelzner konnte bei 112 Patienten feststellen, daß bereits präoperativ bei Fistelträgern eine Kontinenzschwäche vorhanden war (62). Andere Untersuchungen zeigen,daß Inkontinente zwar einen gewissen Druck aufbauen kön -

nen, ein erforderliches Maximum wird jedoch nicht erreicht oder kann nicht lange genug aufrechterhalten werden um die peristaltische Welle aus dem Darm abzufangen (26, 27,39). Die bei einigen Fistelvarianten indizierte Sphincterotomia interna kann in den meisten Fällen das intraanale Druckprofil nur geringgradig vermindern. Erst bei der totalen Sphincterotomie tritt eine signifikante Erniedrigung ein (5).

Eine Tonuserhöhung kann aber genauso pathologisch sein. Sie wird durch verschiedene Reize elektrischer, chemischer und mechanischer Art, aber auch durch psychische Irritationen verursacht. Das kann bis zu einem Sphincterkrampf mit seinen Auswirkungen auf den gesamten Analbereich führen (56). Die zentrale Stellung des m.sphincter ani internus wird hierdurch deutlich.

Die Analkrypten in Verbindung mit der hochsensiblen Analhaut sorgen als Empfindungsrezeptoren zusätzlich noch für eine willkürliche Kontraktion des m.sphincter ani externus, die zwar nur kurz aufrechterhalten werden kann, aber ausreicht, in Verbindung mit dem m.sphincter ani int. die peristaltische Welle abzufangen.

Daneben wird das Kontinenzorgan durch das Corpus cavernosum recti ergänzt. Es besorgt als wasserkissenartige Endabdichtung den Feinabschluss für Gase und flüssigen Stuhl und ist wie jeder andere Teil des Kontinenzorganes als Ganzes unentbehrlich. Partielle Defekte einzelner Komponenten können durch das Restorgan kompensiert werden, jedoch niemals ein Regelkreispartner in toto

Pathogenese der Analfistel und des periproktitischen Abszesses (sogenannte fistelnde Abszesse)

Die Pathogenese der Analfistel und des periproktitischen Abszesses können nicht getrennt voneinander gesehen werden, da beide Krankheitsbilder Folge des gleichen pathogenetischen Prinzips sind. Der periproktitische Abszess ist hierbei Ausdruck eines akuten Geschehens, während die Analfistel eine chronische Verlaufsform zeigt und sich über Monate bis Jahre hinziehen kann. Einige Autoren sehen deshalb beide Krankheitsbilder nicht mehr isoliert voneinander an, sondern fassen sie unter dem Begriff der "fistelnden Abszesse" zusammen (15,50).

Es ist nicht gesagt, daß auf einen Abszess zwangsläufig eine Analfistel folgen muß. 15 % der periproktitischen Abszesse heilen ohne chronische Fistelbildung aus (50). Umgekehrt muß einer Analfistel nicht unbedingt ein bewußt erlittenes Abszessgeschehen vorausgegegangen sein, obwohl dies in ca. 50 % aller Fälle die Regel ist (21).

Im Vordergrund der pathogenetischen Betrachtungsweise steht die sogenannte kryptoglanduläre Theorie, die den Ursprung des pathogenetischen Geschehens in die Analkrypten mit den in ihnen liegenden Analausführungsgängen legt und die auch die Genese von über 90 % der fistelnden Abszesse erklärt. Verschiedene Beobachtungen ließen dies erkennen: so fanden Deucher u. Mitarb. bei 20 % der periproktitischen Abszesse infizierte Analkrypten vor (9). Bei Analfisteln ohne vorhergegangenen Abszess findet man die primäre Analfistelöffnung ausschließ -

lich in einer Analkrypte (15). Parks fand in 38 von 40 exzidierten Fistelgängen Analdrüsenepithel vor (44).

Auslösendes Moment ist eine Infektion der Analkrypten mit pathogenen oder apathogenen Darmbakterien welche anschließend in die sphincterdurchbohrenden Analdrüsengänge fortgeleitet wird. Menschen mit besonders langen Analdrüsengängen, schleimproduzierendem Analdrüsenepithel oder zystischen Umwandlungen der Proctodäaldrüsen sind besonders betroffen, so daß man von einer genetischen Prädisposition für die Ausbildung der fistelnden Abszesse sprechen kann (8,36).

Auch für die Therapie ergeben sich hieraus Konsequenzen: da sich der entzündliche Prozess in verschiedenen, individuell umschriebenen Bezirken abspielt, kann die Therapie nicht streng anatomisch definiert sein, sondern muß individuell variieren (19).

Da die Infektion, beziehungsweise der Grad des infektiösen Geschehens stark von der Viskosität der Faeces abhängt, sind infektiöse Diarrhöen oftmals Initialfaktor des gesamten pathogenetischen Geschehens. Eisenhammer beobachtete bei der negroiden Bevölkerung fistelnde Abszesse häufiger als bei einer vergleichbaren weißen Population und erklärte dies mit der größeren Anfälligkeit der Neger für infektiöse Diarrhöen; es ist hierbei klar, daß liquide Faeces leichter in nach caudal führende Proctodäaldrüsengänge imprimiert werden können, so daß hohe intersphinctere Abszesse seltener beobachtet werden (15).

Ist der Infekt erst einmal in den intersphincteren Raum eingedrungen, findet er dort ideale Bedingungen vor um akut aufzuwallen. Eine intraanale Drainage ist nicht möglich, da der m.sphincter ani internus mit dem septum intermuskulare eine äußerst wirksame Barriere bildet. Als weißer, überaus ischämischer Muskel ist der interne Sphincter nicht in der Lage, die Infektion abzuwehren. Der enge Raum anämisiert sich progredient selber und bildet den idealen Nährboden für die Vermehrung der Keime (15,44, 45,62, 64). Stelzner ist sogar der Ansicht, daß ein besonders gut abschließender Sphincter überhaupt erst die Voraussetzung für die fistelnden Abszesse bildet (63).

Wird der Abszess nicht unverzüglich operativ drainiert, breitet sich die Infektion perivaskulär oder lymphogen aus, bis sich der Eiter unter Ausbildung einer Fistel nach außen entleeren kann. Gemsenjäger spricht in diesem Zusammenhang von einer physiologischen Entzündungsbereitschaft des perianalen Raumes bzw. sogar von"Analtonsillen".

Die Analfistel ist mit Granulationsgewebe ausgekleidet und wird durch den intersphincteren Abszess fortlaufend unterhalten und offengehalten. Bei der Operation von periproktitischen Abszessen erkannten Hochuli u. Allgöwer diese überwiegend als vom intersphincteren Raum ausgehend an (25).

Ohne Beseitigung des intersphincteren Abszesses und der "schuldhaften" Krypte ist keine endgültige Sanierung zu erwarten. Andere Theorien für die Pathogenese spielen nur eine

untergeordnete Rolle. Goligher fand in nur 14 % der operierte Abszesse und 23 % der Analfisteln intersphinctere Abszedierun vorliegen und schließt daraus, daß noch andere Ursachen für fistelnde Abszesse vorliegen müssen (23). So wird von anderen Autoren als kausales pathogenetisches Ereignis eine Lymph - angitis anorectalis diskutiert, die sekundär einen krypto - glandulären Infekt hervorruft (13, 17, 71).

Neben der bisher genannten Pathogenese können auch mechanisch Irritationen eine lokale Abszedierung und daraus resultieren eine Analfistel hervorrufen. Im Vordergrund stehen hierbei Traumen oder iatrogene Ursachen, wie zum Beispiel Punktionen nicht optimal ausgeführte Verödungsbehandlungen oder Hämor - rhoidektomien. Auch auf dem Boden von Analfissuren oder hype trophierten, bzw. thrombosierten Hämorroiden können sich fistelnde Abszesse entwickeln.

Die sogenannten pelvirektalen Abszesse und Analfisteln haben ihre Ursache meistens intraabdominell, sei es sekundär von Beckenabszessen ausgehend, zum Beispiel nach einer Appendici Salpingitis, perforierter Divertikulose und anderen lokalen Infekten oder von systemischen Erkrankungen wie Colitis ul - cerosa oder M. Crohn. Das pathogenetische Prinzip und damit auch die Therapie ist hier ein anderes.

Auch die früher oft zitierte tuberkulöse Genese der fistelnd Abszesse spielt heute nach Ansicht der meisten Autoren keine Rolle mehr (67). Ausschließen sollte man dies jedoch nie. Sy und Blandy beschreiben den Fall einer zuesrt therapieresiste

ten Analfistel, die erst nach Diagnosestellung einer Tuberkulose der männlichen Harnröhre und der daraus resultierenden tuberkulostatischen Therapie ausheilte (70).

Differentialdiagnostisch sollte man eventuell noch an eine Epidermoidzyste, Hiddradenitis suppurativa (24), venerische Lymphopathien oder eine Furunkulose denken.

Einteilung der Abszesse

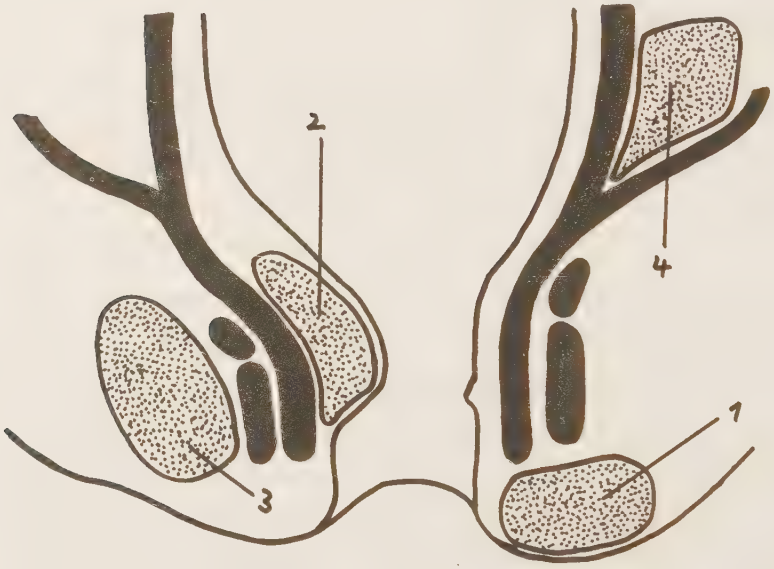
Je nachdem, welche Auffassung die einzelnen Autoren von der Pathogenese der fistelnden Abszesse haben, variiert auch ihre Einteilung. Einige nehmen grundsätzlich den pathogenetischen Ausgangspunkt vom intersphincteren Raum ausgehend an und sehen alle anderen Abszesse als spezielle Lagevarianten eines intermuskulären Abszesses an (15,45,49). Eine Ausnahme hiervon ist der pelvirektale Abszess. Andere Autoren wollen die Einteilung mehr descriptiv - anatomisch sehen und bezeichnen sie nach ihrer Lagebeziehung im perianalen und rektalen Raum (17, 20, 21, 53).

Hier soll im wesentlichen eine pragmatische Einteilung nach Reifferscheid vorgenommen werden, die sich an der Topographie der einzelnen Abszessformen zu Rektum, Anus und Sphincteren orientiert (52):

1. der subcutane Abszess
2. der submuköse Abszess
3. der ischiorektale Abszess
4. der pelvirektale Abszess

(Siehe auch Abb. 1)

Abb. 1 : Einteilung der periproktitischen Abszesse



1. subcutaner Abszess
2. submuköser Abszess
3. ischiorektaler Abszess
4. pelvirektaler Abszess

Bakteriologie

Da erst durch das Einpressen von Faeces, begünstigt vor allem durch eine infektiöse Diarrhoe (15,6), eine Infektion der Analkrypten erfolgen kann, muß der sich aus der Abszesshöhle entleerende Eiter pathogene oder fakultativ pathogene Erreger enthalten.

In der Regel handelt es sich um eine gemischte Infektion, wobei Escherischia coli, Staphylokokken, Streptokokken der Gruppe D (synonym mit: Streptokokkus faecalis oder Entero - kokken) oder Proteus überwiegen (15,17,21). Spezifische Er - reger, wie Mycobacterium tuberculosis oder Clostridium per - fringens sind selten, werden aber neben anderen Raritäten (B.pumilus) (41) auch angeführt.

Interessant in diesem Zusammenhang ist die Tatsache, daß vereinzelt sterile Kulturen erhalten werden, so daß eine infek - tiöse Genese nicht mehr zwingend nachweisbar ist. Buchan u. Grace (7) gaben die Häufigkeit des Auftretens von sterilen Kulturen mit 12 % an, durchaus in Korrelation mit unseren eigenen Ergebnissen. (Vergl. hierzu den spez. Teil)

Diagnose, Klinik und Therapie der periproktitischen Abszesse

Das akute Auftreten eines periproktitischen Abszesses kann das Allgemeinbefinden des Patienten unter Umständen erheblich einschränken. Neben Schmerzen im Analbereich bei der Defäkation oder beim Sitzen kann es durch eine transitorische Bakteriämie zu Temperatursteigerungen und einer Leukozytose kommen.

Das akute Auftreten eines periproktitischen Abszesses kann das Allgemeinbefinden des Patienten erheblich einschränken. Neben Schmerzen im Analbereich bei der Defäkation oder beim Sitzen kann es durch eine transitorische Bakteriämie zu Temperaturanstiegen und einer Leukozytose kommen. Lokale Befunde äußern sich meistens durch eine entzündlich gerötete Haut mit schmerzhaften Infiltrationen, bzw. Schwellungen. Nicht selten wird zusätzlich eine Harnverhaltung angegeben (18,20).

Die Therapie hat unverzüglich chirurgisch zu erfolgen, konservative Behandlungsversuche oder Antibiotika sind streng kontraindiziert, außer bei pelvirektalen Abszessen oder Anaerobierinfektion (17). Je früher die operative Drainage des eingeschlossenen Abszesses einsetzt, desto günstiger ist der gesamte Heilungsverlauf. Zeitliche Verzögerungen geben dem Abszess nur noch zusätzlich Zeit, sich weiter auszubreiten und einer eventuellen späteren Fistel komplizierte Wege und Verläufe aufzuzwingen. Ein korrekt eröffneter Abszess kann zwar eine chronische Eiterung, die Fistel, nicht sicher vermeiden, doch zwingt er ihr den kürzesten und geradlinigsten Verlauf auf (20, 40,61).

Über die Schnittführung liegen verschiedene Angaben vor: radiäre Inzision mit Exzision der überstehenden Hautränder(38,51), Kreuzschnitt (9), winkelförmige und sogenannte T-Inzision(32).

Nach Ablassen des Eiters sollte dann eine vorsichtige, digitale Austastung der Abszesshöhle erfolgen, um Nischen und Taschen oder sehr hochsitzende Sekundärabszesse, meistens Ursache für Rezidive, mit zu erfassen (38,43,51,61).

Ein eventuell bereits vorhandener Fistelgang sollte belassen oder allenfalls mit einem Faden für eine spätere zweite Sitzung markiert werden. Das ganze Gewebe ist in diesem Bereich entzündlich ödematös verquollen, so daß Sondierungsversuche ebenso wie voreilige Exzisionen lediglich falsche und regelwidrige komplizierte Wege des späteren Fistelverlaufes präformieren. Außerdem werden Nebengänge in diesem Stadium häufig genug übersehen (43,61).

Den einzelnen, speziellen Abszessformen liegen prinzipiell gleiche Therapieprinzipien zugrunde. Zusätzlich wäre noch erwähnenswert, daß bei subcutanen Abszessen eine einfache, radiäre Inzision vielfach ausreicht, während bei den anderen Abszessen eine Vollnarkose notwendig ist. Der submuköse Abszess kann vorher punktiert werden und anschließend unter Benutzung der Punktionskanüle als Leitschiene inzidiert werden (20,32,51). Der Schnitt zur Eröffnung des ischiorektalen Abszesses wird möglichst weit lateral angelegt, damit der Sphincter so wenig wie möglich tangiert wird. Doppelseitige ischiorektale oder Hufeisenabszesse werden zur ausreichenden Drainage gegeninzidiert (20).

Entsprechend ihrer pathogenetischen Ansicht über periproktitische Abszesse empfehlen einige Autoren (15,47,56) zusätzlich eine 2/3 Sphincterotomie, teilweise mit Entdachung zum Analkanal hin (Parks). Dadurch wird die infizierte Krypte und die Sphincterhypertonie beseitigt. Daneben erfolgt eine zusätzliche intraanale Drainage.

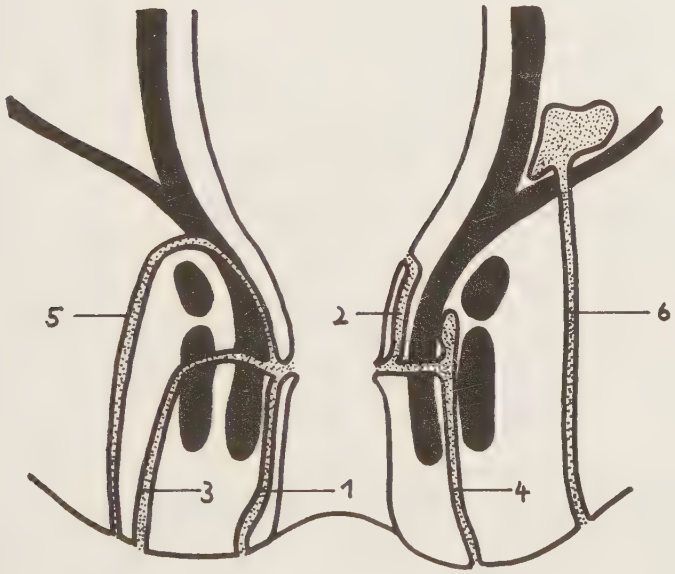
Goligher (23) steht der alleinigen intraanalen Drainage, sowie der grundsätzlichen 2/3 Sphincterotomie skeptisch gegenüber, da der ischiorektale Abszess nicht ausreichend drainiert würde und eine regelmäßig ausgeführte Sphincterdurchtrennung unnötige Kontinenzrisiken in sich bergen würde, zumal im Hinblick auf Operationen bei Rezidiven.

Eine ausreichende Drainage der Abszesshöhle mit einem weichen Gummirohr und einem Jodoformstreifen als Tamponade ist abschließend erforderlich (32). Sorge für einen weichen Stuhl (Agarol), regelmäßige Sitzbäder post defäkationem und des öfteren ein Wechsel des Jodoformgazestreifens ergänzen die postoperative Therapie.

Einteilung der Analfisteln

Die einfachste Einteilung der Analfisteln stammt von Thompson (zit. nach Esenhammer in 15): 95 % der Analfisteln seien einfach und einfach zu therapieren, 5 % schwierig und schwierig zu therapieren. Andere Einteilungen sind komplizierter. Während Parks (43,46) von interspincteren, transsphincteren, supra- und extrasphincteren Analfisteln spricht, teilt Eisenhammer(15) die verschiedenen Fistelvarianten in eine interne, eine externe und eine kombinierte interne - externe Gruppe ein. Von Goligher stammt eine mehr descriptive Systematik (21): Er unterscheidet subcutane und submuköse, tiefe und hohe anale Fisteln, sowie anorektale Fisteln mit ischiorektaler und pelvi-

Abb. 2 : Einteilung der Analfisteln



intrasphintere Analfisteln

1. subcutan
2. submucös

transsphinctere Analfisteln

3. transsphincter
4. intermuskulär
5. ischiorektal (extrasphincter)

komplizierte Analfisteln

6. pelvirektale Analfistel mit pelvirektalem Abszess als Beispiel für kompl. Analfistel

rektaler Untergruppe.

In dieser Arbeit soll eine mehr topographische Einteilung der Analfisteln angegeben werden, wie sie auch in den Operationsberichten verwendet wurde:

1. intraspinctere Analfisteln
   submucös, subcutan, submucös-subcutan
2. transsphinctere Analfisteln
   einschl. intersphincterer und ischiorektalen (extrasphincteren) Analfisteln
3. komplizierte Analfisteln
   pelvirektal, Fuchsbausysteme, Hufeisenfisteln, Analfisteln mit mehreren Fistelöffnungen

Diagnose, Klinik und Therapie der Analfisteln

Die überwiegende Mehrheit der proktologisch tätigen Ärzte ist der Meinung, daß eine Analfistel in ganzer Länge freigelegt werden muß. Auf der einen Seite um Rezidive, die bei unsachgemäßer Therapie nicht selten sind, zu vermeiden, andererseits um eine ausreichende Granulation von innen nach außen zu erreichen. Konservative Maßnahmen, wie vereinzelt vorgeschlagen wurde (72), werden abgelehnt. Die Therapie der Wahl ist die operative, da über 90 % der Fisteln ohne den oftmals befürchteten Kontinenzverlust freigelegt werden können. Voraussetzung hierfür ist eine genaue Untersuchung um den exakten

Fistelverlauf festzustellen. Hierzu bedient man sich mehrerer Verfahren:

1. röntgenologischer (Fistulographie)
2. Einspritzung von verschieden gefärbten Lösungen in die Fistelöffnungen
3. Sondierung des Fistelganges in Verbindung mit Palpation und Rektoskopie.

Der Wert der Fistulographie ist umstritten, da bei einer röntgenologisch inkomplett vorliegenden Fistel deren Verbindung zum Darm nicht ausgeschlossen werden kann (76). Auch der topographische Verlauf kann nicht exakt bestimmt werden, bedingt dadurch, daß die Strukturen des gesamten Sphinctersystems nicht sichtbar sind (50). Die Fistulographie wird hauptsächlich herangezogen bei komplizierten und unübersichtlichen Fistelverläufen (48,68,71). Das Verfahren ist an sich relativ einfach: Ein Rektalkatheter mit einem Drahtfaden als Markierung beschlägt sich in charakteristischer Weise mit dem Kontrastmittel, welches durch die sekundäre, äußere Offnung mit einem Coletubus in den Fistelgang gedrückt wurde. Wenn der Durchmesser des intrarektal liegenden Katheters bekannt ist, lassen sich sogar exakte Messungen über Fistelverlauf, Nebengänge etc. durchführen (1).

Weniger aufwendig läßt sich eine primäre, innere Fistelöffnung durch andere Flüssigkeiten nachweisen, die beim Austritt aus der inneren Fistelöffnung mit einer Mull-Longuette als Indikator klar erkennbar sind. Die Empfehlungen, welches Mittel angewandt werden sollte, sind unterschiedlich: Methylenblau,

alleine oder in Kombination mit Wasserstoffsuperoxyd oder Milch (10,29,32,34,38,50,61,71). Der besondere Wert dieser Methoden liegt darin, intraoperativ kleinste Nebengänge sichtbar zu machen, die sonst zu leicht übersehen würden.

Die komplette Sondierung der Fistel, falls dies möglich ist, stellt ein wertvolles Hilfsmittel dar, den Fistelverlauf zu verdeutlichen und dient bei der Fistulektomie als Leitschiene. Sollte eine Sondierung nicht möglich sein, versucht man die Fistel von der primären Offnung her aufzufädeln (32). Zusätzlich kann man sich das Auffinden der inneren Offnung durch Einspritzen von Methylenblau oder anderen Mitteln in die sekundäre Offnung erleichtern. Gewaltsam sollte eine Sondierung auf keinen Fall erfolgen, da hierdurch falsche Wege eröffnet und der Fistelverlauf noch komplizierter würde (38, 61).

Stelzner empfiehlt, den anorektelen Ring zusätzlich mit zwei Langenbeckhaken einzustellen, damit supralevatorische Fistelmündungen in ihrer topographischen Beziehung zum m.levator ani richtig eingeordnet werden können. Das therapeutische Prinzip ist bei diesen Fisteln grundsätzlich anders und eine Durchtrennung des anorektalen Ringes hätte für die Kontinenz des Patienten fatale Folgen (34,61).

Ein gutes Hilfsmittel um festzustellen, ob eine Fistel einen geraden oder bogenförmigen Verlauf aufweist, stellt zur groben Orientierung die Goodsall-Regel dar: eine Fistel, die ihre äußere Fistelöffnung ventral einer gedachten transversalen Linie durch die äußere Analöffnung besitzt, verläuft geradlinig.

Eine Analfistel mit ihrer sekundären Öffnung dorsal dieser Linie verläuft bogenförmig.

Für die Therapie ergeben sich verschiedene Möglichkeiten. Die gebräuchlichste Methode, die auch an der Chirurgischen Universitätsklinik als Standardmethode angewandt wird, stellt die Fistulektomie dar, wobei 4/5 Sphincteranteile bei transsphincteren Verlauf ohne Gefahr für die Kontinenz durchtrennt werden können. Eisenhammer fordert sogar, den Sphincter grundsätzlich in seinen distalen 2 Dritteln zu durchtrennen, da er einen pathologischen Hypertonus des Sphincters als wesentliche Ursache anorektaler Erkrankungen ansieht (15). Die frühere mehrzeitige Sphincterligatur (Hippokrates) wird heute wegen ihrer nicht unbeträchtlichen Gefahren für die Kontinenz und ihrer unsicheren Endresultate als nicht mehr zweckmäßig, ja sogar als schädlich abgelehnt. Sie ist nur noch reserviert für hohe pelvirektale Fisteln, bei denen man durch Fistulektomie den gesamten Sphincterapparat durchtrennen müßte. Zudem sind Narben schädlich für die Kontinenz des Muskelapparates. Somit scheidet diese Methode bei tiefliegenden Fisteln aus. Eine zusätzliche Exzision der infizierten Analkrypte sollte die Therapie ergänzen um spätere Rezidive zu vermeiden. Pichlmaier (48) empfiehlt sogar eine vorbeugende Kryptenverödung der restlichen Analkrypten, indem nach der Abheilung der primären Infektion die Analdrüseneingänge elliptisch exzidiert werden.

Ein anderes, jedoch komplizierteres Verfahren ist die Fistel-operation nach Parks (44,45). Da Parks eine von der Analkrypte auf den intersphincteren Raum übergreifende Infektion als die Primärursache ansieht, welche eine Fistel unterhält, besteht

seine therapeutische Forderung darin, die Analkrypte und den intersphincteren Abszess zu beseitigen. Dies geschieht durch "Entdachung" des intersphincteren Abszesses zum Analkanal hin und bildet so eine wirkungsvolle endoanale Drainage der Abs - zedierung. Zusätzlich wird der Fistelgang in toto ausgestanzt, so daß ein röhrenförmiger Kanal resultiert. Als Variation des Verfahrens wird mit einem scharfgeschliffenem Trachoetomie - tubus die Fistel exzidiert (38). Der Vorteil dieser Methoden liegt in der Vermeidung narbiger Enziehungen am Analkanalrand und somit geringere Gefahren für die Kontinenzfunktion. Das setzt aber die Sondierbarkeit der Fistelgänge voraus,eine Bedingung, die in der Praxis nicht immer gegeben ist. Zusätzlich empfiehlt Parks präoperativ zur Vermeidung übermäßiger Blutungen die lokale Infiltration von Adrenalin, wodurch die Differen - zierung des m.sphincter ani internus vom m.sphincter ani in - ternus erleichtert wird.

Erwähnenswert wäre hier noch die sogenannte Fadendrainage, über die von Krause u. Roschke in letzter Zeit häufiger berichtet wurde (31,53,54,55). Das Prinzip liegt darin, daß ein Faden den Fistelgang offenhält und so die Fistel ausgiebig drainiert wird. Nach Sistieren der Sekretabsonderung wandert der Faden unter geringem Zug durch das Dach der gereinigten Fistel nach außen. Dieses Verfahren wird ambulant angewandt und kann sich über Monate erstrecken. 2/3 aller Analfisteln werden so saniert und die operative Therapie der restlichen Fisteln gestaltet sich nach Angaben der Autoren wesentlich einfacher. Funktionell geben Krause u. Roschke die Endresultate als gut an.

Pelvirektale Abszesse und Fisteln

Diese Form der Abszesse bzw. Fisteln kommt relativ selten vor, da ihre Pathogenese in der Regel verschieden von der der echten Analfisteln ist. Vereinzelt wurden zwar extreme Verläufe von Proctodäaldrüsengängen beschrieben, die sogar bis an den m.levator ani heranreichten und ihn auch teilweise durchbohrten (Harris, zit. nach Fairgrieve (17)), doch dürfte dies sehr selten sein.
Das pathogenetisch ursächliche Geschehen ist überwiegend, wie der Begriff pelvirektal sagt, im Beckenbereich zu suchen, von wo aus es sich einen Weg durch den m.levator ani caudalwärts auf das Rektum zu bricht.
Pichlmaier (50) zweifelt daran, ob es diese Analfistel primär überhaupt gibt und nennt Regeln, die den Unterschied zwischen echten Analfisteln und pelvirektalen Fisteln verdeutlicht.

Die kausale Pathogenese der Infektion des pelvirektalen Raumes ist unterschiedlich. Neben urogenitalen Infekten, die im Frühstadium selten fassbar und retrospektiv schwer nachweisbar sind (18), spielen überwiegend die vom Darm ausgehenden entzündlichen Prozesse eine große Rolle. Hierzu zählen hauptsächlich die Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, die Divertikulitis und Fremdkörperperforationen. Raritäten, wie eine aus einem Meckel'schen Divertikel entstandene Analfistel, sind äußerst selten (28). Die entzündlich veränderte Darmwand neigt dabei zu gedeckten Perforationen mit anschließender Abszedierung und Verklebungen zwischen den Darmschlingen (57,74).

Endlich bahnt sich der Abszess einen Weg caudalwärts und bildet das klinische Bild eines pelvirektalen Abszesses aus, wenn er nicht den m.levator ani durchbricht mit dem Resultat einer pelvirektalen Fistel.
Parks (44) vermutet, daß das lymphatische Gewebe, welches die Proctodäaldrüsen umgibt, zusätzlich Ausgangspunkt für anale Frühläsionen des M.Crohn ist.
Je nachdem, wo sich das entzündliche Geschehen abspielt, ist die anale Begleitsymptomatik verschieden ausgeprägt. Bei der Ileitis regionalis des Dickdarmes treten Analfisteln erheblich häufiger auf als bei der des Dünndarmes (22). Ist die Ileitis im distalen Colon oder Rektum lokalisiert, erreichen anale Läsionen fast 100 % (74). Während M.Crohn-Patienten in 57 % der Fälle Analfisteln entwickeln (4), sind Komplikationen im Analbereich bei der Colitis ulcerosa seltener, aber immerhin bei 17 % vorhanden (11).

Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß eine pelvirektale Analfistel, die ihre Genese in entzündlichen Prozessen des Darmes hat, nie ausheilt, ohne daß die kausal pathogenetische Ursache ausgeschaltet wird. Entsprechend muß die therapeutische Konsequenz in der Resektion des pathologischen Darmsegmentes liegen. Auch die Therapie der Fistel gestaltet sich erheblich einfacher, wenn sie nicht sogar nach Herdsanierung überflüssig wird (11,74,75).
Der pelvirektale Abszess wird am besten durch die Ischiorektalgrube eröffnet. Sobald der m.levator ani freigelegt ist, werden die Muskelfasern stumpf ausenandergedrängt und der Abszess drainiert.

Die Therapie der pelvirektalen Fistel unterscheidet sich grundsätzlich von der anderer Fistelvarianten. Sie darf nie zum Analkanal hin aufgespalten werden, da sonst der m.levator ani durchtrennt würde und Inkontinenz die unvermeidliche Folge wäre (60,62). Das therapeutische Vorgehen ist sehr kompliziert und muß sich an den individuellen Gegebenheiten orientieren. Eventuell ist eine temporäre Colostomie erforderlich, die die Kotpassage vorübergehend ausschaltet (43,48,67,75).

Das Analfistelkarzinom

Der chronische Reizzustand, den eine Analfistel im rektoanalen Bereich darstellt, kann im Extremfall dazu führen, daß sich aus der Fistel ein Karzinom entwickelt. Die Häufigkeit, mit der Analfisteln entarten können, wird mit 0,1 % angegeben (3). Ist dies erst einmal der Fall, geht es nicht mehr darum, ein lästiges Krankheitsbild zu kurieren, vielmehr ist das Leben des Patienten unmittelbar betroffen. Eine genügend radikale Therapie ist also nicht nur eine Forderung um das Rezidiv sicher zu vermeiden, sondern muß auch als Prophylaxe im Hinblick auf eine maligne Entartung gesehen werden (6). Besonders indolente Patienten, die ihr Leiden verharmlosen und teilweise eine über Jahrzehnte hinweg reichende Anamnese vorweisen, sind gefährdet (6,69).
Histologisch stellen sich die Karzinome als schleimbildende Adenokarzinome (73), Plattenepithelkarzinome (21) oder spinozelluläres Basalzellkarzinom (6) dar.

Spezieller Teil

In den Jahren 1965 - 1974 wurden an der Chirurgischen Uni - versitätsklinik Düsseldorf 190 Patienten wegen eines peri - proktitischen Abszesses (Teil I) und 224 Patienten wegen einer Analfistel (Teil II) operativ behandelt. Das Patientengut erwies sich dabei als äußerst schwierig, da verschiedene Operateure zum Teil verschiedene Nomenklaturen verwandten , zum Teil der Informationsgehalt der Krankenblätter nicht ausreichend war.

Obwohl beide Krankheitsbilder in der Literatur oft gemeinsam abgehandelt und diskutiert werden, sollen sie in dieser Ar - beit getrennt vorgestellt werden. Dies hat verschiedene Gründe: 1.wird der akute Verlauf von der Chronizität eines pathogenetisch gemeinsamen Krankheitsbildes getrennt, 2.können wesentliche Unterschiede im Krankheitsverlauf besser dargestellt werden.

Zusätzlich wurden mit detaillierten Fragebögen Auskünfte über postoperative Schmerzen im Analbereich, vorübergehende Sphincterinsuffizienz, sowie über Inkontinenzerscheinungen und Re - zidive eingeholt. Die Fragen zu dem Komplex Inkontinenz waren extra ausführlich gestellt, damit eine graduelle Einteilung in Sphincterschwäche und Inkontinenz der Grade I-III möglich war.

Sowohl den Patienten, die an einem periproktitischen Abszess erkrankt waren, als auch den Patienten, die an einer Analfistel litten, wurden die gleichen Fragebögen zugesandt. Ausnahmen hierbei waren lediglich die an M.Crohn und Colitis Ulcerosa

erkrankten Patienten. Das gleiche galt für die inzwischen verstorbenen Patien en; auch diese erhielten keinen Fragebogen. Die Fragen lauteten wie folgt:

1.) Hatten Sie nach der Entlassung Schmerzen beim Stuhlgang?
ja / nein

2.) Verschwanden die Schmerzen nach einiger Zeit?
a) ja
b) nach ____ Wochen / Tagen
c) nein
d) entfällt

3.) Bemerkten Sie nach der Operation Verschmutzung der Wäsche mit Kot?
a) ja, gelegentlich
b) ja, häufiger
c) ja, sehr oft
d) nein

4.) Gingen Ihnen unwillkürlich oder unbemerkt Winde ab?
a) ja, gelegentlich
b) ja, häufiger
c) ja, sehr oft
d) nein

5.) Hätten Sie das Abgehen der Winde durch Zusammenkneifen des Enddarmes verhindern können?
ja / nein

6.) Verschwanden die unter Punkt 3 und 4 genannten Schwierigkeiten wieder?
a) ja, nach _____ Wochen
b) nein

7.) Sind Sie wegen des gleichen Leidens wiederholt operiert worden?

a) ja, wegen Abszess / oder Fistel

b) ja, wegen Abszess mit Fistel

c) nein

d) wie oft? ____ -mal

e) wo? im Krankenhaus _____

und wann? _____

Hierzu noch einige Erläuterungen: Frage 1 und 2 sollten postoperative, subjektive Erfahrungen des Patienten einfügen, da länger persistierende Schmerzen ihre Ursache in Retentionen und erneute Abszedierungen haben könnten. Die Fragen 3,4,5,6 sollten es ermöglichen, die postoperative Kontinenzleistung des Patienten zu beurteilen. Hierbei wurde folgende, nach Akovbiantz u. Mitarb. (2) modifizierte Einteilung der Kontinenz - funktion gewählt:

1. keine Einschränkung der Sphincterfunktion, vollständig kontinent.
2. vorübergehende Sphincterschwäche; Verschmutzung der Wäsche sowie mangelnde Verschlußfunktion für Winde, unabhängig vom Ausmaß. Frage 6 wird positiv beantwortet, das heißt, die Symptome verschwinden vollständig.
3. Inkontinenz Grad I : Inkontinenz leichten Grades, gelegentliche Verschmutzung der Wäsche sowie Abgang von Wind u. Stuhl bei Diarrhoe oder körperlicher Anstrengung; bewußte Zurückhaltung ist möglich

Inkontinenz Grad II : Inkontinenz mittelschweren Grades mit totaler Inkontinenz für Winde und begrenzter Fähigkeit, den normalen Stuhl zurückhalten zu können.

Inkontinenz Grad III : Totalinkontinenz sowohl für Gase als auch für Stuhl.

I Periproktitischer Abszess (190 Patienten)

Altersverteilung

Der periproktitische Abszess ist überwiegend eine Erkrankung des Erwachsenenalters. In dem hier vorliegenden Krankengut waren 94,2 % der männlichen Patienten über 2o Jahre alt mit einer leichten Dominanz zwischen 30 und 40 Jahren. Bei den weiblichen Patienten waren 84,3 % über 20 Jahre alt, allerdings verschob sich der Gipfel mit 25,5 % etwas in das 4.-5. Lebensjahrzehnt.

Tab. 1: Altersverteilung der Abszesse

	♂		♀	
Alter	n	%	n	%
10	1	0,7	3	5,9
11-20	7	5,1	5	9,8
21-30	23	16,5	10	19,6
31-40	36	25,9	8	15,7
41-50	24	17,3	13	25,5
51-60	21	15,1	7	13,7
61-70	20	14,4	4	7,8
70	7	5,0	1	2,0
Total	139	100,0	51	100,0

Insgesamt wurden 139 (=73,1 %) männliche und 51 (16,9 %) weibliche Patienten behandelt. Daraus ergibt sich ein Verhältnis von 2,7 : 1 zugunsten des männlichen Patientenkollektivs.

Anamnesedauer

Bedingt durch die äußerst schmerzhafte Symptomatik, kamen die Patienten relativ früh zur Behandlung in die Klinik, wo in der Regel auch unverzüglich der Abszess eröffnet wurde. Die Zeitspanne zwischen dem ersten subjektiven Bewußtwerden der Symptome und der Operation wird als Anamnesedauer bezeichnet.

Tab. 2: Anamnesedauer des akuten Geschehens in Tagen

Tage	n	%
1	5	2,9
2	8	4,6
3	42	24,3
4	29	16,8
5	11	6,4
6	3	1,7
7	20	11,6
8 - 14	43	24,8
15 - 21	5	2,9
22 - 28	2	1,1
mehr	5	2,9
Total	173	100,0

68,3 % kamen innerhalb einer Woche ins Krankenhaus, davon 41,1% bereits nach 3 - 4 Tagen, 31,7 % allerdings erst nach 7 Tagen; bei 17 Patienten lagen keine Angaben zur Anamnesedauer vor.

Anamnese bei periproktitischen Abszessen

In die Tabelle über die Anamnese der periproktitischen Abszesse wurden nur solche Krankheiten aufgenommen, die in einem ursächlichen Zusammenhang mit analen Erkrankungen stehen könnten.

Tab.3: Anamnese bei periproktitischen Abszessen

Art der Erkrankung		n	%
periproktitischer Abszess	1 x	18	9,5
	2 x	5	2,6
	3 x	1	0,5
	öfter	14	7,4
	+Analfistel	5	2,6
	+Furunkel	1	0,5
Analfistel		7	3,7
Analfistel + Schleimhautpolyp		1	0,5
Hämorrhoiden		6	3,2
Hämorrhoiden	+peripr.Abszess	1	0,5
	+Schleimhautpolyp	1	0,5
	+Analekzem	1	0,5
	+Analfissur	1	0,5
Analekzem		2	1,1
Analfissur		1	0,5
Furunkel		2	1,1
Labienabszess		1	0,5
Steißdermoid		3	1,6
Proktitis mit Lupus vulgaris		1	0,5
Lues		1	0,5
keine Angaben		117	61,7
Total		190	100,0

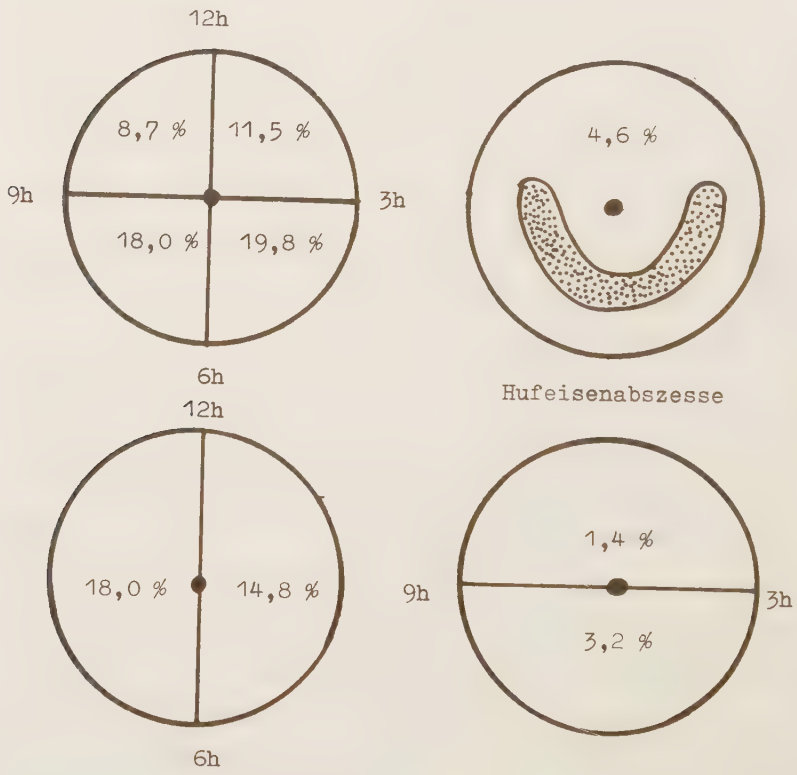
Wie aus der Tabelle Nr.3 ersichtlich ist, haben 45 Patienten (=23,6 %) bereit mindestens einmal einen periproktitischen Abszess gehabt, davon 20 (=10,5 %) öfter als einmal. 12 Patienten (=6,3 %) sind früher schon einmal wegen einer Anal - fistel operiert worden, darunter 5 Patienten sowohl mit einer Analfistel, wie auch zusätzlich mit einem periproktitischen Abszess. Einige Patienten gaben an, daß sie bereits wegen eines Hämorrhoidalleidens in ärztlicher Behandlung waren, be - vor sie hier wegen eines Abszesses operiert wurden. Es han - delte sich dabei um 5,2 %. Bei 2,0 % der Kranken waren die Hämorrhoiden vergesellschaftet mit anderen anorektalen Er - krankungen. Andere anamnestische Angaben hatten Seltenheits- wert, wurden aber der Vollständigkeit halber noch in Tabelle Nr.3 mit aufgenommen.

Lokalisation der Abszesse

Bei der Lokalisation der Abszesse wird hier von der Stein - schnittlagerung ausgegangen und die periproktitischen Abs - zesse in die entsprechenden Quadranten um den Analkanal her- um eingeteilt. Neben 4,6 % sogenannter Hufeisenabszesse waren allerdings 37,4 % der restlichen Abszesse doch so ausgedehnt, daß die Einteilung in die einzelnen Quadranten nicht mehr zweckmäßig war. Wie aus der Abbildung 3 ersichlich ist, be - fanden sich 18 % in der linken und 14,8 % in der rechten Hemisphäre. 1,4 % waren ventral und 3,2 % dorsal des Analkanals. Auffällig ist die Bevorzugung des dorsalen Teiles der analen

Zirkumferenz gegenüber des ventralen Abschnittes, und zwar kamen die dorsalen Abszesse fast doppelt so häufig vor wie die ventralen. Das Verhältnis beträgt hier 41,0 % zu 21,6 %.

Abb. 3: Lokalisation der periproktitischen Abszesse



Bakteriologie

Bakteriologische Untersuchungen wurden bei 137 Patienten (=72,1 %) durchgeführt. Dabei konnte in 56,1 % aller Fälle

Tab. Nr. 4: Bakteriologie (bei 137 Pat. durchgeführt)

Art des Erregers		n	%
Escherischia coli		41	29,9
Escherischia coli in Verbindung mit anderen Keimen	+ Enterobacter	3	2,2
	+ Proteus	4	2,9
	+ Enterokokken	10	7,3
	+ Streptokokken	4	2,9
	+ Staphylokokken	4	2,9
	+ Clostridium perfringens	1	0,7
	+ Pseudomonas aeruginosa	1	0,7
	+ Proteus + Enterobacter	1	0,7
	+ Streptokokken + Staphylokokken	1	0,7
	+ Proteus + Enterokokken	2	1,5
	+ Staphylokokken + Enterokokken	2	1,5
	+ Enterobacter + Enterokokken	2	1,5
	+ Pseudomonas aeruginosa + Enterokokken + Staphylokokken	1	0,7
Staphylokokken	a) albus	4	2,9
	b) aureus	16	11,7
Staphylokokken + Enterokokken		1	0,7
Streptokokken		15	11,0
Streptokokken + Pseudomonas aeruginosa		2	1,5
Enterobacter		3	2,2
Proteus		5	3,6
Proteus + Enterobacter		2	1,5
Kultur steril		12	8,8
	Total	137	100,0

Escherischia coli, entweder alleine (29,9 %) oder vergesellschaftet mit anderen Keimen (26,2 %) nachgewiesen w rden. Für die anderen Erreger ergaben sich folgende Werte:

Streptokokken	: 29,2 %,	davon 13,1 % Enterobacter
Staphylokokken	: 21,2 %	
Proteus	: 10,2 %	
Enterobacter	: 8,0 %	
Pseudomonas aeruginosa	: 2,9 %	
Clostridium perfringens	: 0,7 %	

Zusammengenommen resultiert aus den vorher angeführten Zahlen zwar eine Gesamtsumme von über 100 %, es wurde aber hierbei auch die Häufigkeit eines jeden einzelnen Keimes aufgeführt, unabhängig von der Vergesellschaftung mit anderen Keimen. So können einige Erreger doppelt oder noch öfter in der Statistik erscheinen, wie aus der vorstehenden Tabelle Nr.4 ersehen werden kann. Hier finden die jeweils aufgetretenen Kombinationsmöglichkeiten der Keime untereinander Berücksichtigung.

Eine Tuberkulose als ätiologische Möglichkeit konnte in keinem Falle bestätigt werden, obwohl die entsprechenden Untersuchungen routinemäßig durchgeführt wurden.

Komplikationen bei periproktitischen Abszessen

Während der routinemäßigen Rektoskopie oder der eigentlichen Operation mußte häufiger festgestellt werden, daß die periproktitischen Abszesse mit anderen anorektalen Erkrankungen

vergesellschaftet waren oder sich diese im Verlaufe der Therapie ergaben. Bei 33,7 % des Patientenkollektivs konnte diese Erfahrung gemacht werden.

Der Abszess hatte sich in 8,4 % bereits soweit entwickelt, daß er entweder in das Rektum oder nach außen perforiert war. 4 Abszesse (=2,1 %) wurden offensichtlich nicht radikal genug angegangen und es entwickelte sich innerhalb weniger Tage ein Rezidiv.

Ein Fistelgang zum Analkanal wurde in 12 Fällen (6,3 %) bereits bei der Inzision und Ausräumung der Abszesshöhle bemerkt. 2 Patienten entwickelten einen Fistelgang noch während des stationären Aufenthaltes.

Eine Ausweitung der Abszedierung auf benachbarte Regionen mit phlegmonöser Komponente komplizierte die Therapie nicht unerheblich bei 6 Patienten (3,2 %). Einzelheiten sind in der Tabelle Nr.5 aufgeführt.

Auch andere kompliziertere Krankheitsbilder wie Divertikulose (3 Pat.), M.Crohn (2 Pat.), Colitis ulcerosa (1 Pat.) und ein Analkarzinom wurden im Rahmen der Durchuntersuchung entdeckt.

3 Patienten verstarben an nicht mehr beherschbaren Komplikationen, darunter 2 Pateinten mit Gasbrand und ein Patient an den Folgen multipler Bauchdeckenabszesse mit sekundärer Durchwanderungsperitonitis.

Tab. Nr.5: Komplikationen und Begleiterkrankungen bei Abszesse

Art der Komplikation bzw. der Bgleiterkrankung		n	%
Perforation	a) nach außen	13	6,8
	b) ins Rektum	3	1,6
Rezidiv innerhalb weniger Tage		4	2,1
Bei Inzision Fistelgang entdeckt		12	6,3
Fistelbildung während des stationären Aufenthaltes		2	1,1
Hämorrhoiden		6	3,2
Hämorrhoiden + Schleimhautpolyp		1	0,5
Schleimhautpolypen		2	1,1
Fibroma pendulans		1	0,5
Colondivertikulose		2	1,1
Colon- + Sigmadivertikel		1	0,5
M.Crohn		2	1,1
Colitis ulcerosa		1	0,5
Anal - Ca		1	0,5
Skrotalphlegmone mit Rezidiv		1	0,5
Phlegmone bis zur Leistengegend		1	0,5
Oberschenkel und Perinealphlegmone		1	0,5
Weichteilabszesse wegen Gasbrand		1	0,5
Abszesse mit Auflösung des m.sphincter ani internus u.m.sphincter ani externus		1	0,5
Verätzungen der mm.glutei mit rezidivierenden Abszedierungen		1	0,5
Fluor vaginalis, Kolpitis, Trichomoniasis		1	0,5
ausgeprägte Sphincterhypertonie		2	1,1
ad exitum	a) wegen Gasbrand	2	1,1
	b) Bauchdeckenabszess mit Durchwanderungs-peritonitis	1	0,5
Patienten ohne Komplikationen		128	67,5
	Total	190	100

Ergebnisse nach Operation von periproktitischen Abszessen

Von insgesamt 84 ausgesandten Fragebögen konnten insgesamt 82 (44,6 %) ausgewertet werden. 13 Fragebögen (7,1 %) wurden von den Angehörigen mit dem Vermerk "verstorben" zurückge - sandt. Trotz intensiver Bemühungen über die entsprechenden Einwohnermeldeämter mußten 19 Patienten (10,3 %) als ver - schollen angesehen werden. 70 Patienten (38,0 %) antworteten nicht. Damit beträgt die Dunkelziffer 55,4 %.

Die 82 zur Auswertung gelangten Fragebögen wurden in 4 Grup- pen eingeteilt:

1. Patienten ohne Inkontinenz und ohne Rezidive : 40 (48,8%)
2. Pat. mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz : 13 (15,8%)
3. Patienten mit Inkontinenz Gruppe I - III : 10 (12,2%)
4. Patienten mit Rezidive, jedoch ohne Inkontinenz bzw. Sphincterschwäche : 19 (23,2%)

Nachfolgend die einzelnen Gruppen (82 Patienten = 100 %) :

1. Patienten ohne Inkontinenz und ohne Rezidive

Dieser Gruppe werden insgesamt 40 Patienten (48,8 %) zuge - ordnet, von denen 36 Patienten nach der Entlassung aus dem Krankenhaus schmerzfrei waren. Lediglich 4 Patienten klag- ten über Beschwerden, die im einzelnen 3 Tage, 2 Wochen, 3 Wochen sowie 5 Wochen andauerten. 2 Patienten waren bereits vorher einmal wegen eines periproktitischen Abszesses operiert worden, 1 Patient wegen einer Analfistel.

Tab.6 : Schmerzen bei der Defäkation nach der Entlassung

Dauer in Wochen	1	2	3	4	5	keine Beschwerden	Total
Anzahl	1	1	1	-	1	36	40

2. Patienten mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz

Dieses Kollektiv umfaßt 13 Patienten (15,8 %), welches sich in 5 Patienten ohne Defäkationsschmerz nach der Entlassung und 8 Patienten mit Defäkationsschmerz aufgliederte. 3 Patienten gaben die Schmerzdauer mit bis zu einer Woche an, 2 bis 2 Wochen und einer bis 4 Wochen. 2 Patienten konnten zur Dauer des Defäkationsschmerzes keine Angaben machen.

Tab.7 :Defäkationsschmerz bei Patienten mit vorübergehnder Sphincterinsuffizienz

Dauer in Wochen	1	2	3	4	keine Beschwerden	keine Angaben	Total
Anzahl	3	2	-	1	5	2	13

Von den insgesamt 13 Patienten waren 5 Patienten wegen eines periproktitischen Abszesses bzw. einer Analfistel voroperiert, darunter 1 Patient, der von dem Abszess ausgehend eine Phlegmone bis in die Leiste entwickelte.

Während sich 6 Patienten nicht an die Dauer der Sphincterinsuffizienz erinnern konnten, machten 7 Patienten Angaben hierzu: jeweils 1 Patient gab die Dauer der Sphincterschwäche mit 4, 9, 12 Wochen an, 3 Patienten nannten 8 Wochen. In einem Falle dauerte die Sphincterschwäche länger als ein Jahr.

4 Patienten erwähnten Rezidive auf dem Fragebogen, darunter 2 Patienten, die bereits mehrfach voroperiert waren.

Tab.8 : Dauer der Sphincterinsuffizienz

Dauer in Monaten	1	2	3	4	1Jahr	keine Angaben	Total
Anzahl	1	4	1	-	1	6	13

3. Patienten mit Inkontinenz Gruppe I - III

Dieser Gruppe gehören insgesamt 10 Patienten (12,2 %) an, wobei die Untergruppe der Patienten mit Inkontinenzerscheinungen I.Grades mit 7 Personen überrepräsentiert ist. Die restlichen Patienten verteilen sich mit 2 Patienten auf die Gruppe II und 1 Patient gehört der Gruppe III an.

Aus der Gruppe I gaben 2 Patienten Schmerzen post defäcatio - nem an, und zwar von 2 bzw. 4 Wochen Dauer, während 5 Patienten schmerzfrei waren.

2 Patienten kamen voroperiert in die hiesige Klinik und zwar wegen eines periproktitischen Abszesses und wegen einer Analfistel. Während der Operation konnten in 2 Fällen zusätzliche Komplikationen beobachtet werden: bei einem Patienten war zusätzlich noch eine Analfissur vorhanden, bei einem anderen Patienten lag ein großer, hufeisenförmiger pelveorektaler Abszess vor. Rezidive nach der Operation waren in dieser Untergruppe nicht vorhanden.

Die 2 Patienten der Inkontinenzgruppe II.Grades litten nach der Entlassung aus dem Krankenhaus nicht an defäkationsab -

hängigen Schmerzen, waren aber beide voroperiert, einmal wegen eines periproktitischen Abszesses, das andere mal wegen einer Analfistel.

1 Patient mußte laut Angaben auf dem Fragebogen in die In - kontinenzgruppe II.Grades eingeordnet werden. Eine zusammenfassende Übersicht aller drei Inkontinenzgruppen gibt die folgende Tab.9.

Tab.9 : Defäkationsschmerz bei Patienten der Inkontinenzgruppe I - III

Dauer in Wochen	1	2	3	4	keine Beschwerden	keine Angaben	Total
Anzahl	-	1	-	4	7	1	10
Davon Patienten der Gruppe I : 7 " Gruppe II : 2 " Gruppe III : 1							10

4. Patienten mit Rezidiven, jedoch ohne Sphincterschwäche bzw. Inkontinenz

Insgesamt 19 Patienten (23,2 %) gaben auf dem Fragebogen ein Rezidiv an. Ein periproktitischer Abszess wurde in 8 Fällen genannt, eine Analfistel in 4 Fällen. 5-mal lag sowohl ein Abszess als auch eine Analfistel rezidivierend vor. 2 Pati - enten war unbekannt, ob es sich bei dem Rezidiv um eine Analfistel oder um einen periproktitischen Abszess handelte.
(Siehe Tab. 10 Seite 49)

15 Patienten waren nach der Entlassung aus der Klinik schmerzfrei, 4 Patienten klagten über Schmerzen nach der Defäkation. In 3 Fällen dauerten die Schmerzen bis zu einer Woche an, in einem Falle jedoch bis zu 4 Wochen. (Siehe Tab.11)
Von insgesamt 19 Patienten waren 8 Patienten wegen eines perirektitischen Abszesses bzw. einer Analfistel voroperiert.

Tab. 10 : Art des Rezidivs bei Patienten ohne Sphincterinsuffizienz und ohne Inkontinenz

periproktitischer Abszess	8
Analfistel	4
periproktitischer Abszess + Analfistel	5
keine Angaben	2
Total	19

Tab. 11 : Defäkationsschmerz bei Patienten mit Rezidiven

Dauer in Wochen	1	2	3	4	keine Beschwerden	Total
Anzahl	3	-	-	1	15	19

II Analfisteln (224 Patienten)

Altersverteilung

Wie bei den periproktitischen Abszessen läßt sich auch hier feststellen, daß sich die Analfistel fast ausschließlich im Erwachsenenalter manifestiert. Während der männliche Anteil am Gesamtpatientenkollektiv über 20 Jahren 100 % betrug, konnten bei den weiblichen Patienten immerhin 4,8 % unter 20 Jahren ermittelt werden.

Tab. 12 : Altersverteilung bei 224 Patienten

	♂		♀	
Alter	n	%	n	%
<10	0	0	0	0
11 - 20	0	0	4	4,8
21 - 30	20	14,3	14	16,6
31 - 40	38	27,1	23	27,4
41 - 50	33	23,6	22	26,2
51 - 60	25	17,7	13	15,5
61 - 70	23	16,6	8	9,5
>70	1	0,7	0	0
Total	140	100,0	84	100,0

Über die Hälfte der Patienten waren zum Zeitpunkt der Erkrankung zwischen 30 und 50 Jahren alt, bei den Männern 50,7 %, bei den weiblichen Patienten 53,6 %. Das Verhältnis von männlichen Patienten zu weiblichen betrug 1,7 : 1.

Anamnese bei Analfisteln

Von 224 Patienten hatten 29,0 % keine anorektalen Vorer - krankungen aufzuweisen, so daß sich die Analfistel zum Zeitpunkt der Operation erstmalig manifestierte. 74 Patienten (33,0 %) wiesen zum Operationstermin mindestens ein anamnestisches Abszessgeschehen im Anorektalbereich auf, davon 13 Patienten (5,8 %) mit einem Rezidiv, 3 Patienten mit 2 Rezidiven (1,3 %) und 8 Patienten (3,6 %) mit mehr als 2 Rezidiven. Analfisteln in der Anamnese traten bei 31 Er - krankten (13,8 %) auf, 8 Patienten (3,6 %) hiervon hatten 1 Rezidiv, 4 (1,8 %) gaben 2 Rezidive an, 7 Patienten (3,1 %) erlitten mehr als 2 Rezidive. 30 Patienten (13,4 %) gaben in der Anamnese sowohl einen periproktitischen Abszess als auch eine Analfistel an.

In 4 Fällen (1,8 %) wurde bereits vor der Krankenhausauf - nahme zur Operation die Diagnose Colitis ulcerosa gestellt, in einem Fall wurde ein M.Crohn diagnostiziert. Insgesamt 14 Patienten (6,5 %) litten präoperativ an einem Hämorrhoidalleiden, entweder als singuläre Erkrankung (1,8 %) oder in Verbindung mit anderen anorektalen Erkrankungen (4,5 %). Erwähnenswert wäre noch die Analfissur mit einer Häufigkeit von 2,2 % und intraanale und rektale Schleimhautpolypen, die eine Häufigkeit von 2,7 % aufwiesen.

Sonstige anamnestischen Vorerkrankungen waren Dermoidcysten (0,9 %), Thyphus (1,3 %), Rektum - Ca (0,5 %), Ileus (0,5 %), Vaginalabszess (0,9 %), Analprolaps (0,9 %), Analekzem (0,5 %) und Ruhr (0,5 %). In Tab. 13 werden alle Zahlen noch einmal unter Berücksichtigung von Querverbindungen zusammengestellt.

Tab. 13 : Anamnese bei Analfisteln

Art der Erkrankung in der Anamnese		n	%
perirektitischer Abszess 1 x		50	22,3
perirektitischer Abszess 1 x	+ Dermoidcyste	1	0,5
	+ Hämorrhoiden	3	1,3
	+ Polyp	1	0,5
	+ Polyp + Dickdarmdivertikel	1	0,5
	+ Sepsis +Rückenphlegmone + Peritonitis	1	0,5
perirektitischer Abszess 2 x		8	3,6
perirektitischer Abszess 2 x	+ Analprolaps - Op + Hämorrhoiden	1	0,5
	mit anschließender Fistelbildung	4	1,8
perirektitischer Abszess 3 x		2	0,9
perirektitischer Abszess 3 x + Analfistel		1	0,5
perirektitischer Abszess öfter als 3 x		5	2,2
perirektitischer Abszess öfter als 3 x	bei Colitis ulcerosa	1	0,5
	+ Analfistel	1	0,5
	+ 2 x rezidivierende Skrotalfistel	1	0,5
Analfistel 1 x		15	6,7
Analfistel 1 x	mit Spontanverschluss	2	0,9
	+ Furunkel	1	0,5
	+ Polyp (davon 1 beginnendes Adeno-Ca, weitere PE negativ)	2	0,9
	+ Hämorrhoiden	1	0,5
Analfistel 2 x		4	1,8
Analfistel 2 x	+ perirektitischer Abszess	3	1,3
	+ Furunkel	1	0,5
Analfistel 3 x		3	1,3

Fortsetzung Tab. 13 : Anamnese bei Analfisteln

Art der Erkrankung in der Anamnese		n	%
Analfistel 3 x + periproktitischer Abszess		1	0,5
Analfistel öfter als 3 x + periprokt. Abszess (davon 1 x Colitis ulcerosa, 1 x M.Crohn)		5	2,2
Analfistel öfter als 3 x ohne Abszess bei Colitis ulcerosa		2	0,9
1 x periprokt. Abszess + 1 x Analfistel		15	6,7
Hämorrhoiden		4	1,8
Hämorrhoiden	+ Analfissur	2	0,9
	+ Analprolaps	1	0,5
	+ Ruhr	1	0,5
	+ Thyphus	1	0,5
Analfissur		3	1,3
Dermoidcyste		1	0,5
Tuberkulose + Ulcus cruris		1	0,5
Polyp		2	0,9
Thyphus		2	0,9
Analekzem		1	0,5
Rektumkarzinom mit anschließender Abszess - und Fistelbildung		1	0,5
Ileus mit narbiger Sigmastenose + Sigmoiditis		1	0,5
Vaginalabszess		2	0,9
	Total	159	72,0

Die restlichen 65 von 224 Patienten konnten keine anam - nestischen Angaben machen.

(Anm.: 159 Pat. entsprechen 71,0 % , durch Summation der einzelnen auf- und abgerundeten Werte ergeben sich 72%)

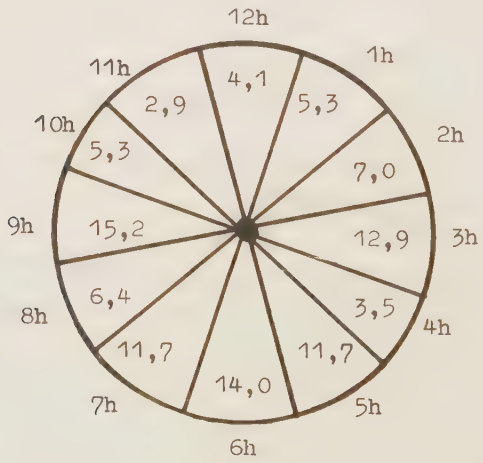
Verteilung der Analfisteln um den Analkanal

Bei der Einteilung der Analfisteln um den Analkanal gehen wir von der externen Fistelöffnung aus. Hierbei fällt die offensichtliche Bevorzugung des dorsalen Bereiches des Anus gegenüber der ventralen Seite auf. Von 3 h bis einschließ - lich 9 h in Steinschnittlagerung befinden sich 75,4 % aller sekundären Analfistelöffnungen, wobei der Quadrant bei 6 h mit 37,4 % hervorsticht (der Quadrant bei 6 h besteht aus den Regionen bei 5 h, 6h, 7 h). Weitere bevorzugte Regionen sind die Quadranten bei 9 h (bestehend aus 8, 9, 10h) mit 26,9 % und bei 3 h (2 h, 3 h, 4 h) mit 23,4 %, während der Quadrant bei 12 h (11 h, 12 h, 1 h) lediglich 12,3 % aller externen Fistelöffnungen beherbergt.

(Siehe Abb. 4)

Abbildung 4 : Verteilung der Analfisteln um den Analkanal

(alle Zahlenangaben in %)



Einteilung der Analfisteln

Uber die Systematik der Analfisteln soll hier in einer modifizierten und eng an die praktischen Erfahrungen der Chirurgischen Universitätsklinik anlehnenden Form berichtet werden. Im allgemeinen Teil wurde bereits eine pragmatische Einteilung vorgeschlagen, die hier wieder aufgegriffen werden soll.

Bei insgesamt 221 Patienten wird in den Op - Berichten angegeben um welche Art von Analfistel es sich handelt (98,7 %), 3 Krankenblätter enthalten keine Angaben zur Einteilung.
Am häufigsten wird eine intrasphinctere Analfistel bei 94 Patienten (42,6 %) diagnostiziert. Die Untergruppe der submucösen Analfistel erscheint 21 -mal (9,5 %), der subcutanen 36 -mal (15,2 %) und die kombinierte submucöse - subcutane Variante 10 -mal (4,6 %). Ohne Einteilung in eine dieser Untergruppen als lediglich intrasphincter gelegen verbleiben 27 Analfisteln (12,2 %).

In die Gruppe der transsphincteren Analfisteln sollen hier 2 Untergruppen zusätzlich eingeordnet werden. 1. die sogenannte ischiorektale Fistelvariante oder blinde äußere Fistel, da diese Analfisteln den m.sphincter ani externus durchbohren müssen um topographisch transspincter zu liegen;
2. die intersphincteren Analfisteln, da sie zumindest den m. sphincter ani internus durchbrechen müssen um zwischen den mm. sphincter ani internus et externus zu liegen.
Insgesamt ergibt sich für die Gruppe der transsphincteren Analfisteln eine Gesamtzahl von 91 Patienten (41,2 %), darunter 38 Analfisteln als ischiorektal (17,2 %) und 3 (1,4 %)

als intersphincter gelegen.

Die komplizierten Analfisteln setzen sich aus pelvirektalen (1,4 %), Hufeisenfisteln (1,4 %), Fuchsbausystemen (5,4 %) und Analfisteln mit multiplen Fistelgängen (8,1 %) - men. Als Gesamtgruppe erreichen sie 16,3 % (36 Patienten). Tabelle 14 gibt eine zusammenfassende Übersicht.

Tab. 14: Einteilung der Analfisteln bei 221 Patienten

intrasphinctere Analfisteln		94 Pat.	42,5 %
davon submucös	21 (9,5 %)		
subcutan	36 (15,2%)		
subcutan-submucös	10 (4,6 %)		
transsphinctere Analfisteln		91 Pat.	41,2 %
davon ischiorektal	38 (17,2%)		
intersphincter	3 (1,4 %)		
komplizierte Analfisteln		36 Pat.	16,3 %
davon pelvirektal	3 (1,4 %)		
Fuchsbausystem	12 (5,4 %)		
Hufeisenfistel	3 (1,4 %)		
mehrere Fistelgänge	18 (8,1 %)		
Total		221 Pat.	100,0 %

Keine Angabe bei 3 Patienten

Bei insgesamt 224 Analfisteln lagen 122 (54,4 %) komplett und 70 (31,3 %) inkomplett vor. Bei 32 Patienten (14,3 %) liegt eine Aussage über komplette oder inkomplette Fisteln nicht vor.

Komplikationen und Begleiterkrankungen bei Analfisteln

Durch routinemäßige Rektoskopie beziehungsweise intraoperativ wurden bei 102 Patienten (45,8 %) einer oder mehrere proktologische Nebenbefunde erhoben. Diese wurden entweder sofort chirurgisch mitversorgt oder einer weitergehenden kausalen Therapie zugeführt.

40 Patienten (17,9 %) litten an einem Hämorrhoidalleiden, darunter 2 Patienten (0,9 %) mit einer zusätzlichen Analfissur und 2 Patienten (0,9 %) in Verbindung mit einer Polypose. Eine Sigmadivertikulose konnte bei 1 Patienten (0,5 %) zusätzlich zu den Hämorrhoiden diagnostiziert werden; diese perforierte allerdings später und machte eine Sigmaresektion erforderlich. In einem Fall (0,5 %) befand sich die innere Analfistelöffnung innerhalb eines Hämorrhoidalknotens, in einem anderen Fall innerhalb einer Analfissur, die insgesamt 9 -mal (4,0 %) in Erscheinung trat, davon 7 -mal (3,1 %) ohne weitere Nebenerkrankung.

Rektoskopisch konnten 7 -mal Polypen (3,1 %) entdeckt werden, die alle abgetragen und histologisch untersucht wurden, wobei sich herausstellte, daß ein Polyp ein fokales Karzinom war.

Bei 8 Patienten (3,6 %) wurde die Diagnose Colitis ulcerosa gestellt, einmal zusätzlich zu einem Rektum - Ca. 2 Patienten hatten eine Ileitis regionalis Crohn (0,9 %).

Andere zusätzliche Erkrankungen waren Sigmoiditis in Verbindung mit einer Sigmadivertikulose (0,5 %), Fibrolipome (0,5 %),

Osteomyelitis des Beckens (0,5 %), Melanosis coli infolge Laxantienabusus'(0,9 %), perianale Hautzipfel (0,9 %), Bartholinitis (0,5 %), sowie ein Fall von Condylomata acuima - ta (0,5 %).

3 Patienten wiesen eine positive Wassermannreaktion auf. Die Verdachtsdiagnose Lues konnte jedoch nur einmal verifiziert werden. Die WAR wurde routinemäßig durchgeführt.

Intraoperativ wurde in 18 Fällen (8,0 %) ein Abszess entdeckt, der vorher klinisch nicht in Erscheinung getreten war und 5 -mal (2,2 %) konnte eine Abszessresthöhle freigelegt werden. Eine ausgeprägte Sphincterhypertonie wurde in den Kranken - blättern 5 -mal erwähnt (2,2 %). In Tab.15 werden alle Be - gleiterkrankungen zusammengestellt.

Tab. 15 :Begleiterkrankungen und Komplikationen bei Analfisteln

Art der Begleiterkrankung bzw. Komplikation	n	%
Hämorrhoiden	36	16,1
Hämorrhoiden + Analfissur	2	0,9
Hämorrhoiden + Polypen	2	0,9
Analfissur	7	3,1
Polypen (1 Polyp präkanzerös entartet)	5	2,2
bei Analfistel Op Abszess entdeckt	18	8,0
bei Analfistel Op Abszessresthöhle entdeckt	5	2,2
ausgeprägte Sphincterhypertonie	5	2,2
Colitis ulcerosa (darunter 1 zusätzl.Rektum-Ca)	8	3,6
M.Crohn	2	0,9
Sigmoiditis + Sigmadivertikulose	1	0,5
Fibrolipome	1	0,5
Osteomyelitis	1	0,5

Fortsetzung Tab. 15

Art der Begleiterkrankung bzw. Komplikation	n	%
Melanosis coli (Laxantienabusus)	2	0,9
perianale Hautzipfel	2	0,9
Bartholinitis	1	0,5
Condylomata acuimata	1	0,5
Lues Verdacht (WAR + / Nebenreaktionen -)	2	0,9
Lues (serologisch verifiziert)	1	0,5
Total	102	45,8

122 Patienten wiesen keine Begleiterkrankungen beziehungsweise Komplikationen auf.

Ergebnisse nach Operation von Analfisteln

Von insgesamt 214 verschickten Fragebögen wurden 40 (18,7 %) nicht zurückgesandt, von 19 Patienten (8,9 %) konnte auch über die zuständigen Einwohnermeldeämter der gegenwärtige Aufenthaltsort nicht ermittelt werden. 13 Patienten (6,1 %) waren mittlerweile laut Auskunft der Angehörigen verstorben. 4 Patienten sandten die Fragebögen zwar zurück, jedoch konnten sie nicht verwendet werden, da bei einer Patientin inzwischen eine Colitis ulcerosa diagnostiziert worden war. Bei 2 Patienten wurde ein Anus praeter angelegt und eine Patientin teilte lediglich ihren Unmut über das Operationsergebnis mit. Somit konnten insgesamt 138 Fragebögen (64,5 %) ausgewertet werden.

Wie schon bei den periproktitischen Abszessen wurde auch hier eine Einteilung in 4 Gruppen vorgenommen:

1. Patienten ohne Inkontinenz und ohne Rezidive : 70 (50,8%)
2. Pat. mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz : 28 (20,3%)
3. Pat. mit Inkontinenz Grad I - III : 31 (22,4%)
4. Pat. mit Rezidiven, jedoch ohne Inkontinenz beziehungsweise Sphincterschwäche : 9 (6,5 %)

Total :138 (100 %)

Nachfolgend nun die Gruppen en detail :

1. Patienten ohne Inkontinenz und ohne Rezidive

Dieser Gruppe gehörten 70 Patienten (5o,8 %) an, darunter 51 Patienten (37,0 %), die nach der Entlassung aus der Klinik vollkommen schmerzfrei waren. 19 Patienten (13,8 %) gaben defäkationsabhängige Schmerzen unterschiedlicher Dauer an : jeweils 3 Patienten gaben 1, 3, 4 Wochen Dauer an, bzw. konnten sich daran nicht mehr erinnern. Zweimal wurden 2 Wochen angegeben, 1 -mal 6 Wochen, 2 -mal 12 Wochen und 1 -mal 16 Wochen. In einem Falle bestanden die Schmerzen zum Zeitpunkt der Fragebogenerhebung noch (Siehe Tab. 16).

Tab. 16 : Schmerzen bei der Defäkation nach der Entlassung bei Patienten der Gruppe 1.

Dauer (Wochen)	1	2	3	4	5	6	12	16	schmerz-frei	noch Be-schwerd.	keine Angab.
Anzahl	3	2	3	3	-	1	2	1	51	1	3

2. Patienten mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz

Dieser Gruppe gehören insgesamt 28 Patienten (20,3 %) an. 9 Patienten hiervon gaben nach der Entlassung Schmerzen an, 19 Patienten teilten mit, sie seien schmerzfrei gewesen. Die Dauer der Schmerzen post defäkationem wurden wie folgt an - gegeben : 3 -mal 2 Wochen, 2 -mal 3 Wochen, 1 -mal 4 Wochen sowie 1-mal 6 Wochen, 1 -mal 8 Wochen und 1 -mal 1Jahr.

Tab. 17 : Schmerzen bei der Defäkation nach der Entlassung bei Patienten der Gruppe 2.

Dauer (Wochen)	1	2	3	4	5	6	7	8	52	schmerz-frei	Total
Anzahl	-	3	2	1	-	1	-	1	1	19	28

Während 10 Patienten zur Dauer der Sphincterinsuffizienz keine Angaben machen konnten, lagen bei 18 Patienten ex - akte Zahlen vor : in 5 Fällen bis zu einem Monat, 3 -mal 2 Monate, 4 -mal 4 Monate, 1 -mal 5 Monate, 1 -mal 6 Monate sowie 2 -mal 1 Jahr und 2 -mal 3 Monate.

Tab. 18 : Dauer der Sphincterinsuffizienz

Dauer (Monate)	1	2	3	4	5	6	12	keine Angaben	Total
Anzahl	5	3	2	4	1	1	2	10	28

Intraoperativ mußte das therapeutische Vorgehen insgesamt

9 -mal erweitert werden, da zusätzlich Komplikationen wie Analfissur, periproktitischer Abszess oder thrombosierte Hämorrhoidalknoten auftraten. 3 Patienten wiesen kompli - ziertere Analfistelverläufe auf, z.B. Fuchsbaufisteln oder multiple Fistelgänge. In 7 Fällen wurde die Sphincterliga - tur nach Hippokrates angewandt. 1 Patient entwickelte ein Rezidiv in Form eines periproktitischen Abszesses.

Tab. 19 : Komplikationen und Operationsverfahren

Komplikationen bei Op (Fissur, Abszess etc.)	9
komplizierte Fisteln (Fuchsbau etc.)	3
Sphincterligatur (Hippokrates)	7
Fistulektomie	21

Auffallend viele Patienten sind wegen eines periproktitischen Abszesses oder einer Analfistel voroperiert worden und zwar 12 Patienten 1 -mal, 4 Patienten 2 -mal, 3 Patienten 3 -mal und 2 Patienten sogar öfter als 3 -mal.

Tab. 20 : Voroperationen bei Patienten mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz

Voropera- tionen	1 x	2 x	3 x	öfter	keine	Total
Anzahl	12	4	3	2	7	28

3. Patienten mit Inkontinenz Grad I - III

Das Gesamtkollektiv der einzelnen Inkontinenzgruppen beträgt insgesamt 31 Patienten (22,4 %) und ist aus der folgenden Tabelle 21 ersichtlich:

Tab. 21:Patienten mit Inkontinenz Grad I - III

Inkontinenz Grad I	13 Patienten (9,4 %)
Inkontinenz Grad II	12 Patienten (8,7 %)
Inkontinenz Grad III	6 Patienten (4,3 %)
Total	31 Patienten (22,4%)

Von diesen 31 Patienten waren 10 nach der Entlassung aus der Klinik schmerzfrei, während 21 Patienten defäkationsabhängige Schmerzen von verschiedener Dauer angaben. 2 -mal wurde 1 Woche angegeben, 1 -mal 2 Wochen, 4 -mal 3 Wochen, 2 -mal 4 Wochen, 2 -mal 6 Wochen und einmal sogar 6 Monate. 4 Patienten teilten mit, die Schmerzen bestünden zur Zeit noch und 5 Patienten konnten hierzu keine Angaben mehr machen.

Tab. 22 : Schmerzen bei der Defäkation nach der Entlassung bei Patienten mit Inkontinenz

Dauer (Wochen)	1	2	3	4	5	6	26	schmerz-frei	noch Be-schwerd.	keine Angab.
Anzahl	2	1	4	2	-	2	1	10	4	5

Gesamtzahl : 31 Patienten

9 Patienten der Inkontinenzgruppe I. Grades kamen bereits voroperiert in die hiesige Klinik und zwar waren 3 Patienten 1 -mal operiert, 2 Patienten 2 -mal, 1 Patient 3 -mal und 3 Patienten öfter als 3 -mal. In 2 Fällen komplizierte sich die Therapie durch einen Analprolaps bzw. eines gleichzeitig vorliegenden Hufeisenabszesses, in einem Falle lag eine komplizierte Analfistel in Form eines Fuchsbausystems vor (Siehe Tab. 23 + Tab. 24).

Tab. 23 : Voroperationen bei Pat. mit Inkontinenz I. Grades

Voroperationen	1 x	2 x	3 x	öfter	keine	Total
Anzahl	3	1	1	3	4	13

Tab. 24 : Komplikationen und Operationsverfahren

Komplikationen bei Op	2
komplizierte Fisteln	1
Sphincterligatur n. Hippokrates	4
Fistulektomie	9

Von den 12 Patienten der Inkontinenzgruppe II. Grades waren 11 Patienten schon vorher wegen eines periproktitischen Abszesses oder einer Analfistel operiert worden. Bei 5 Patienten war dies 1 -mal der Fall, bei 4 Patienten 2 -mal und bei 2 Patienten 3 -mal. Eine komplizierte Analfistel lag bei 2 Patienten vor. In 3 Fällen wurde die Sphincterligatur

nach Hippokrates angewandt. 2 Patienten klagten über rezi - divierende periproktitische Abszesse (Siehe Tab. 25 + 26).

Tab. 25 : Voroperationen bei Pat. mit Inkontinenz II.Grades

Voropera-tionen	1 x	2 x	3 x	öfter	keine	Total
Anzahl	5	4	2	-	1	12

Tab. 26 : Komplikationen und Operationsverfahren

Komplikationen bei Op	-
komplizierte Analfisteln	2
Sphincterligatur n. Hippokrates	3
Fistulektomie	9

6 Patienten mußten der Inkontinenzgruppe III. Grades zu - geordnet werden. 1 Patient hiervon ist vorher bereits einmal im Analbereich operiert worden, 2 Patienten 2 -mal und 1 Patient öfter als 3 -mal. Intraoperative Komplikationen er - gaben sich bei einem Patienten in Form einer ausgedehnten Eiterhöhle. 2 -mal wurde die Sphincterligatur nach Hippo - krates durchgeführt, bei 2 Patienten die radikalere Fistul- ektomie. (Siehe Tab. 27 + Tab. 28)

Tab. 27 : Voroperationen bei Pat. mit Inkontinenz III.Grad

Voropera-tionen	1 x	2 x	3 x	öfter	keine	Total
Anzahl	1	2	-	1	2	6

Tab. 28 : Komplikationen und Operationsverfahren

Komplikationen bei Op	1
komplizierte Analfisteln	-
Sphincterligatur	2
Fistulektomie	4

4. Patienten mit Rezidiven ohne Inkontinenz und ohne Sphincterinsuffizienz

Insgesamt 9 Patienten gaben auf dem Fragebogen an, noch einmal wegen eines Rezidivs operiert worden zu sein. Während lediglich 1 Patient wegen eines periproktitischen Abszesses operiert wurde, war dies wegen einer Analfistel bei 5 Patienten der Fall. 3 Patienten wurden sowohl wegen eines periproktitischen Abszesses als auch einer Analfistel operiert. 2 Patienten litten nach der Entlassung relativ lange an defäkationsabhängigen Schmerzen und zwar jeweils 2 Monate, die restlichen 7 Patienten waren schmerzfrei .

Tab. 29 : Art des Rezidivs bei Pat. mit Rezidiven

periproktitischer Abszess	1
Analfistel	5
Abszess + Analfistel	3
Total	9

Diskussion

Der perirektitische Abszess und die Analfistel sind überwiegend Erkrankungen des Erwachsenenalters. Obwohl auch Statistiken über Analfisteln im Kindesalter vorliegen, wird dort ebenso auf die erheblich niedrigere Frequentierung dieser Altersgruppe hingewiesen (14).

Im eigenen Krankengut liegt das Optimum des Manifestationszeitpunktes der perirektitischen Abszesse und der Analfisteln zwischen 30 und 50 Jahren. Ähnliche Ergebnisse weisen die Untersuchungen von Buchan u. Mitarb. (7) und von Suchanek (68) auf.

Während bei den perirektitischen Abszessen das Verhältnis ♂ : ♀ noch bei 2,7 : 1 liegt, reduzierte sich dieses bei den Analfisteln auf 1,7 : 1. Immerhin kann hierbei noch von einem eindeutigen Überwiegen des männlichen Geschlechts gesprochen werden. Die Zahlen in der Literatur fallen etwas extremer aus. Sie reichen von einem Verhältnis von 6 : 1 bis zu 3 : 1 (7, 15, 18, 71).

Die Begründungen für das häufigere Auftreten von Analfisteln bei Männern sind verschieden: 1. die topographische Nähe recto-vesicaler, bzw. retroprostatischer Abszesse der Urethra, Samenblasen und Prostata zu Ausläufern der ischiorektalen Räume, die über dem Diaphragma urogenitale liegen (18); 2. die größere Kraftentfaltung der männlichen Muskulatur und daraus resultierend ein höheres intrarektales Druckprofil mit einem höheren Druck auf die Analkrypten (15);

3. qualitativ weniger aufwendige Analtoilette bei männlichen Patienten, härtere Arbeit und dadurch überschießende Schweißsekretion in der regio perinealis (21).

Beim Vergleich der Anamnesedauer zwischen periproktitischen Abszessen und Analfisteln fällt die Diskrepanz zwischen beiden Krankheitsbildern auf. Während sich der periproktitische Abszess innerhalb von Tagen äußerst dolent entwickelt, weist die Analfistel einen mehr chronischen, weniger schmerzhaften Verlauf auf. 68,3 % der Patienten mit periproktitischen Abszessen begaben sich innerhalb einer Woche zur Behandlung ins Krankenhaus, jedoch nur 5,1 % der Patienten mit Analfisteln. Innerhalb von 4 Wochen konnte bei 97,1 % der Patienten mit periproktitischen Abszessen eine Therapie eingeleitet werden, bei den Patienten mit Analfisteln nur bei 20,3 %. Ein Zeichen für die Ignoranz und Indolenz mancher Patienten zeigen solche anamnestischen Zeiträume von 3 bis hin zu 20 Jahren bei 12,7% der Patienten mit Analfisteln.

Neben der Unmöglichkeit, jahrelang schwelende Prozesse im Hinblick auf eine vollständige Wiederherstellung der Konti - nenzfunktion zu therapieren (60,61), muß die Möglichkeit der malignen Entartung als bedenklich angesehen werden. In der Literatur wird der chronische Reizzustand, den eine Analfistel darstellt, ätiologisch und pathogenetisch als Präkanzerose angesehen (6, 69, 73). Werner u. Mitarb. be - richten über eine Analfistel, die bereits nach 2 Jahren maligne entartete (73). Zwar wird die Entartungshäufigkeit der Analfistel mit 0,1 % als gering angegeben (3), doch wird es

sicherlich für einen Patienten mit einem Analfistelkarzinom ernsthafte individuelle Konsequenzen haben. An der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf konnte kein Analfistelkarzinom beobachtet werden.

Unsere Patienten mit periproktitischen Abszessen erkrankten überwiegend zum ersten Male an Abszessen im Analbereich. Immerhin kann festgestellt werden, daß bereits 29,9 % der Patienten vorher einmal wegen eines periproktitischen Abszesses oder einer Analfistel operiert worden waren. Sicherlich ist dies für die Prognose einer eventuell später auftretenden Analfistel von Bedeutung, da mit jeder chirurgischen Intervention natürliche Barrieren im ischiorektalen Raum zerstört werden, die der Entstehung komplizierter Analfisteln entgegengewirkt hätten (15). Auch das Übersehen eines passageren zweiten Abszesses kann Ursache eines späteren Rezidivs sein (20, 61).

Das Krankheitsbild der Analfistel bot ein etwas anderes Bild. Hier waren bereits 60,2 % der Patienten wegen eines perianalen proktitischen Abszesses oder einer Analfistel operiert worden, darunter 46,9 % wegen periproktitischer Abszesse. Suchanek (68) berichtet über 66 % aller Analfisteln, die ätiologisch von Abszessen ausgingen, Teubner (71) nennt 57 %.

Die sogenannte "kryptoglanduläre Theorie" nimmt in der Diskussion über die Pathogenese der fistelnden Abszesse eine überragende Stellung ein (15, 44, 45, 59, 63). Eine Korrelation zwischen den anatomischen Befunden, die ein Überwiegen der Analkrypten an der hinteren Komissur der analen

Zirkumferenz aufzeigen (9, 15, 30), und der Lokalisation des pathologisch anatomischen Substrats, des periprokti - tischen Abszesses und der Analfistel, würde diese Theorie erhärten. Unsere Untersuchungen über die Verteilung der periproktitischen Abszesse und der sekundären Analfistel- öffnungen um den Analkanal zeigen diesen Zusammenhang auf: die dorsal gelegenen Abszesse kommen mit 41,0 % fast doppelt so häufig vor wie die der ventralen Seite, die 21,6 % aller periproktitischen Abszesse ausmachen. Untersuchungen von Parks und Thompson (47) bestätigen diese Ergebnisse.
Die sekundären Analfistelöffnungen zeigen in ihrer Vertei - lung ein ähnliches Verhalten : 75,4 % aller sekundären Analfistelöffnungen legen zwischen 3 h und 9 h in Stein - schnittlagerung, davon alleine 37,4 % bei 5 h, 6 h und 7 h. Bei 11 h, 12 h und 1 h liegen dagegen nur 12,3 %.

Die Bedeutung der periproktitischen Abszesse für die Genese der Analfistel innerhalb der kryptoglandulären Theorie un - termauern intraoperative Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf. 6,3 % der periproktitischen Abszesse wiesen intraoperativ Fistelgänge zum Analkanal hin auf, ohne daß äußerlich eine Analfistel sichtbar gewesen wäre. 1,1 % der Patienten entwickelten noch während des stationären Aufenthaltes eine Analfistel. Bei der Operation von Analfisteln konnten intraoperativ bei 8,0 % der Pati - enten ein Abszess und bei 2,2 % eine Abszessresthöhle nach- gewiesen werden.

Ein Hämorrhoidalleiden, das verschiedentlich als pathogenetische Ursache der Analfistel in 15 %, bzw. 25 % der Fälle erwähnt wird (68, 71), liegt hier anamnestisch lediglich bei 6,5 % der Patienten vor. Allerdings muß festgestellt werden, daß zum Zeitpunkt der Operation 17,9 % der Patienten ein Hämorrhoidalleiden aufwiesen. Daraus folgt, daß 12,1 % der Patienten dies nicht bekannt war oder sie verschwiegen es bei den Angaben zur Anamnese.
In einem Falle lag die primäre Fistelöffnung in einem thrombosierten Hämorrhoidalknoten, in einem anderen Falle in einer Analfissur, ein weiterer Hinweis dafür, daß pathogenetisch auch andere, als kryptoglanduläre Mechanismen vorliegen können.

Das Auftreten fistelnder Abszesse ist oftmals ein erster Hinweis auf ernstere Krankheitsbilder, wie Colitis ulcerosa oder einen M.Crohn (4, 11, 22, 74). Schega u. Mitarb. (77) berichten über 6 von 24 Patienten, die immer wieder rezidivierende periproktitische Abszesse und Analfisteln entwickelten, bis die primär ursächliche Erkrankung Colitis ulcerosa oder M. Crohn diagnostiziert wurde. Hierbei muß der Therapie der kausalen Ursache der analen Läsionen Priorität eingeräumt werden. Oft ist dann eine spezielle Therapie der Analfisteln nicht mehr notwendig, da diese nach Ausschaltung der sie unterhaltenden primären Ursache spontan abheilen (11).
Bei 4 Patienten des hier vorliegenden Krankengutes konnte durch das Auftreten einer Analfistel und durch routinemäßige Rektoskopie in Verbindung mit röntgenologischen Verfahren

erstmalig die Diagnose Colitis ulcerosa gestellt werden, ein anderes Mal wurde ein M.Crohn diagnostiziert. 4 Patienten war bereits vorher eine Colitis ulcerosa bekannt, einem Pa - tienten ein M.Crohn. Insgesamt ergab sich also bei den Pa - tienten mit Analfisteln eine Häufigkeit von 3,6 % an Colitis ulcerosa und 0,9 % M.Crohn.

Ähnliches kann bei den Patienten mit periproktitischen Abs - zessen festgestellt werden. Keinem aus dieser Patientengrup- pe war eine Colitis ulcerosa oder ein M.Crohn bekannt. Durch Rektoskopie wurde hier bei 2 Patienten ein M.Crohn und bei einem Patienten eine Colitis ulcerosa diagnostiziert. Hier - aus ergibt sich die zwingende Notwendigkeit, bei rezidivie - renden periproktitischen Abszessen oder Analfisteln diese Enteropathien rektoskopisch und eventuell histologisch aus - zuschließen, bevor eine kausale Therapie eingeleitet wird.

Zusätzlich soll hier noch erwähnt werden, daß bei einem Pa - tienten neben dem periproktitischen Abszess noch ein Anal - karzinom festgestellt wurde, bei einem Patienten aus der Gruppe der Analfisteln ein Rektumkarzinom. Bei 8 Patienten wurden rektoskopisch Schleimhautpolypen abgetragen, von de - nen bereits einer präkanzerös entartet war. Durch die Ab - tragung dieses präkanzerösen Polypen konnte eine endgültige Heilung erreicht werden.

Die tuberkulöse Genese der fistelnden Abszesse, wie sie früher des öfteren angenommen wurde (12, 51, 68), spielt heute keine Rolle mehr (61, 67, 76). Die hier vorliegende Untersuchung

bestätigt diese Ansicht, denn sämtliche Suchteste auf Tu - bekulose verliefen negativ.

An Erregern waren ihrer Häufigkeit nach E. Coli, Strepto - kokken, Staphylokokken, Proteus, Enterobacter und Pseudo - monas aeruginosa mit verschiedenen Kombinationen der Erreger untereinander zu finden. In der Literatur werden gleiche Erregertypen erwähnt (7, 15, 17, 21). Buchan u. Grace fanden bei ihren bakteriologischen Untersuchungen 12,0 % sterile Kulturen vor(7), ein ähnliches Ergebnis, wie das hier vor - liegende mit 8,8 %. Dies könnte ein weiterer Hinweis für eine (neben der kryptoglandulären Theorie) möglicherweise andere Ätiologie der fistelnden Abszesse interpretiert werden.

Der Vergleich des Krankengutes dieser Arbeit mit anderen Statistiken in der Literatur bezüglich der Einteilung der Analfisteln fällt schwer, da zum Teil erheblich voneinander abweichende Nomenklaturen verwendet werden (9, 21, 33, 34, 37, 43, 46, 68, 71).
Am häufigsten sind die intrasphincteren Analfisteln mit 42,5 % vertreten, die in anderen Statistiken mit 27,6 % bzw. 25,2 % niedriger ausfallen (33, 34). Bessere Übereinstimmung findet man beim Vergleich über transsphinctere Analfisteln. Während an unserer Klinik der Anteil dieser Gruppe mit 41,2 % angegeben wird, teilen andere Autoren folgende Zahlen mit : Kosuszek, Kalemba (29) : 51,0 % ; Kronberger (33) : 67,8 %; Kügler (34) : 48,2 %; Teubner (71) : 57,0 %. Die pelvirek - talen Analfisteln sind mit 1,4 % relativ selten, jedoch in guter Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur (71,76).

Das Krankengut der periproktitischen Abszesse erwies sich bei der Auswertung der Fragebogenergebnisse als schwierig. Ein erheblicher Anteil der Patienten kam bereits voroperiert in die Chirurgische Universitätsklinik Düsseldorf. Überwiegend wurden diese Operationen in auswärtigen Kliniken und Praxen durchgeführt. Teilweise wurden periproktitische Abszesse von Hausärzten gespalten, sicher nicht immer unter ausreichender Anaesthesie und damit radikal genug. Es ist klar, daß hierdurch die Entstehung komplizierter Gänge, Buchten und Taschen begünstigt wird, Voraussetzung für die Ausbildung späterer komplizierter Fistelverläufe (40). Auch wird häufig genug ein zweiter Abszess übersehen (20, 61). Einen Hinweis auf persistierende Taschen oder Retentionen infizierten Eitermaterials stellen Schmerzen bei der Defä - kation dar, die noch nach der Entlassung aus dem Kranken - haus bestehen bleiben können. Durch Gegenüberstellung der einzelnen Patientengruppen wird dies verdeutlicht:

Pat. ohne Inkontinenz + ohne Rezidiv : 10 % mit Schmerzen
Pat. mit temporärer Sphincterinsuff. : 46 % mit Schmerzen
Pat. mit Inkontinenz Grad I - III : 20 % mit Schmerzen
Pat. mit Rezidiven : 21 % mit Schmerzen

Alle Zahlen wurden unter Zuhilfenahme der Vierfeldertafel auf Signifikanz untersucht. Für die Patientengruppe mit vorübergehender Sphincterschwäche ergibt sich bei einem $p = 0,01$ eine signifikante Häufung des Auftretens defäkationsabhängiger Schmerzen. Die beiden anderen Patientengruppen wiesen keine Signifikanz auf, wahrscheinlich durch die geringe Patienten-

zahl bedingt. Der Anteil der Patienten mit Schmerzen bei der Defäkation ist im Vergleich mit der Gruppe der Patienten ohne Inkontinenzerscheinungen und ohne Rezidive jedoch doppelt so hoch.

Auch der Einfluss der Voroperationen auf das Auftreten einer Sphincterinsuffizienz oder eines Rezidivs kann mit folgenden Zahlen deutlich herausgestellt werden :

Pat. ohne Inkontinenz + ohne Rezidiv	: 12,5 %	Voroperationen
Pat. mit temporärer Sphincterinsuff.	: 38,4 %	"
Pat. mit Inkontinenz Grad I - III	: 40,0 %	"
Pat. mit Rezidiven	: 42,1 %	"

Die Wahrscheinlichkeit, ein Rezidiv in Form eines periprok - titischen Abszesses oder einer Analfistel zu erleiden, ist bei Patienten, die bereits vorher mindestens einmal deswegen operiert worden sind, mit einem $0{,}01 < p < 0{,}05$ signifikant erhöht. Der Anteil der voroperierten Patienten mit vorübergender Sphincterschwäche und Inkontinenz Grad I - III ist mit 38,4 % ($0{,}05 < p < 0{,}1$) bzw. 40,0 % ($0{,}1 < p < 0{,}5$) auch deutlich erhöht. Es kann also gefolgert werden, daß Pati - enten durch Voroperationen ein erhöhtes Risiko eingehen, postoperativ bleibende oder vorübergehende Sphincterschwächen aufzuweisen.

Bezüglich der Anamnesedauer und der Lokalisation der periproktitischen Abszesse lassen sich keine Auffälligkeiten zwischen den einzelnen Patientengruppen nachweisen.

Bei der Diskussion der Fragebogenergebnisse nach der Opera - tion von Analfisteln interessiert hier in erster Linie der Vergleich der beiden angewandten Operationsverfahren mit - einander. Folgende Übersicht stellt die beiden Verfahren gegenüber :

Patienten-gruppe ↓ / Op-Verfahren →		Hippokrates		Fistulektomie	
		n	%	n	%
Pat. ohne Inkontinenz und ohne Rezidiv		14	43,7	56	52,8
Pat. mit vorübergehnder Sphincterinsuffizienz		7	21,8	21	19,8
Inkontinenz	Grad I	4	12,5	9	8,5
	Grad II	3	9,4	9	8,5
	Grad III	2	6,3	4	3,8
Rezidive		2	6,3	7	6,6
Total		32	100,0	106	100,0

Bis auf die Häufigkeit der Rezidive, die bei beiden Verfahren annähernd gleich ist, fallen die Zahlen bei der Fistulektomie in allen Teilbereichen günstiger aus. 28,2 % aller Patienten, die nach dem Verfahren der Sphincterligatur (Hippokrates) behandelt wurden, lassen sich in die Inkontinenzgruppen der Grade I - III einordnen. Dem stehen lediglich 20,8 % Patien - ten mit Inkontinenzerscheinungen gegenüber, die fistulekto - miert wurden. Die therapeutische Konsequenz hieraus ist die, der radikaleren Fistulektomie mit eventueller Sphincterotomie

den Vorzug zu geben. Andere Autoren kamen zu ähnlichen Ergebnissen : Kronberger (33) erhielt bei der Sphincterligatur eine Heilungquote von 84 %, bei der Fistulektomie dagegen 91 %. Lill u. Schima (37) ermittelten bei dem Verfahren nach Hipporates 9,0 % Inkontinenzen und 22,4 % Rezidive, bei der Fistelexzision 8,3 % Inkontinenzen und kein Rezidiv.

Eine Beeinträchtigung der Sphincterfunktion läßt sich auch bei der Fistulektomie nicht sicher vermeiden. Bennet und Duthie (5) berichten ausführlich darüber. Kügler (34) teilt 22,3 % Sphincterschwäche und 2,7 % Inkontinenzen mit. Deucher u. Mitarb. (9) erwähnen das Auftreten relativer Inkontinenzen mit einer Häufigkeit von 25 %. Akovbiantz und Mitarbeiter (2), die eine ähnliche Einteilung verwandten, konnten 22,5 % der Patienten in die Inkontinenzgruppe I. Grades, 5,0 % in die Gruppe II. Grades, jedoch keinen in die Inkontinenzgruppe III. Grades einordnen.

Was sind nun die Ursachen für das Auftreten von Inkontinenzen bzw. Rezidiven? Neben verwahrlosten Fällen (15, 59, 60) oder topographisch ungünstigem Verlauf der Analfisteln in der Perinealregion zwischen 11 h und 1 h (60, 61) können auch operationstechnische Fehler, wie nicht sorgfältiges Sondieren der Analfisteln für Rezidive oder Inkontinenzen verantwortlich sein. Allerdings muß hier noch einmal darauf hingewiesen werden, daß Inkontinenzerscheinungen nicht selten bereits präoperativ vorhanden sind (60).

Patienten, die bereits vorher einmal wegen eines periproktitischen Abszesses oder einer Analfistel operiert worden sind, zeigen ein signifikant höheres Risiko, ein Rezidiv oder Inkontinenzerscheinungen zu entwickeln. Folgende Übersicht soll dies verdeutlichen (Signifikanz nach Vierfeldertafel errechnet) :

Pat. ohne Inkontinenz + o. Rezidiv	: 21,4 %	voroperiert	
Pat. mit temp. Sphincterinsuffizienz	: 75,0 %	„	($p < 0,01$)
Pat. mit Inkontinenz Grad I - III	: 69,2 %	„	($p < 0,01$)
Patienten mit Rezidiven	: 66,7 %	„	($p < 0,05$)

Patienten mit Inkontinenzerscheinungen oder Rezidiven waren mehr als 3-mal so häufig bereits einmal operiert worden als Patienten ohne diese Komplikationen.

Die Patienten, die nach der Entlassung Schmerzen bei der Defakation aufwiesen, waren in den Patientengruppen mit temporärer Sphincterinsuffizienz, Inkontinenz der Grade I - III und Rezidiven häufiger präsent als in der Gruppe ohne Inkontinenzerscheinungen und ohne Rezidive:

Pat. ohne Inkontinenz + ohne Rezidiv	: 22,9 %	mit Schmerzen
Pat. mit temp. Sphincterinsuffizienz	: 32,2 %	„
Pat. mit Inkontinenz Grad I -III	: 51,6 %	„
Patienten mit Rezidiven	: 33,3 %	„

Eine Signifikanz ließ sich bei den vorstehenden Zahlen in keinem Falle errechnen, sie sind jedoch auffällig erhöht.

Ein Zusammenhang zwischen der Art der Analfistel und die spätere Prognose kann nicht hergestellt werden. Innerhalb der Gesamtgruppe der Analfisteln nehmen die komplizierten Analfisteln 16,3 % ein, in der Patientengruppe mit vorübergehender Sphincterinsuffizienz sind sie mit 10,7 % und in der Gruppe mit Inkontinenzen mit 9,7 % eher unterrepräsentiert. Komplizierte Analfisteln sind also mit der genügenden Sorgfalt genauso zuverlässig zu behandeln wie einfache Analfistelverläufe.

Zusammenfassung

Die verschiedenen pathogenetischen und ätiologischen Me - chanismen der Entstehung fistelnder Abszesse im Analbereich werden an Hand der Literatur der Jahre 1965 - 1975 erörtert. Neben der Physiologie der rektoanalen Kontinenz wird die sogenannte kryptoglanduläre Theorie im Rahmen der Genese der fistelnden Abszesse ausführlich diskutiert. Eigene Un - tersuchungen bekräftigen diese Theorie, lassen aber auch andere pathogenetischen Möglichkeiten der Analfistelent - stehung zu.

Das Patientengut der Chirurgischen Universitätsklinik Düs - seldorf aus den Jahren 1965 - 1974(einschl) mit periproktitischen Abszessen und Analfisteln wird statistisch ausge - wertet.

Mit Fragebögen wird nach Inkontinenzerscheimungen und Rezidiven gefahndet. Dabei ergibt sich, daß Sphincterinsuffizienz und Inkontinenz nicht immer zu vermeiden sind. Voroperationen im Analbereich, besonders nicht radikal genug ausgeführte, verschlechtern die Prognose nicht unerheblich.

Persistierende Schmerzen bei der Defäkation nach der Entlassung aus stationärer Behandlung sollten als ersten Hinweis auf Pusverhaltung und mittlerweile entstandene Taschen und Buchten im Operationsgebiet verstanden werden. Sorgfältige Nachuntersuchungen könnten das sonst schlechtere Resultat sicherlich vermeiden.

Literaturverzeichnis

1. Ahlbäck, S., Holmström, B., Syk, B.: Anal Fistulography
Acta Radiol (Diagn) Stockh. 15: 281-87 1974

2. Akovbiantz, A., Arma, S., Hegglin, J.: Kontinenz nach Sphincterspaltung bei Analfissuren und Analfisteln
Helv Chir Acta 35: 260-65 1968

3. Annally Mc, Docherty zit. in Goligher: Surgery of the Anus, Rectum and Colon

4. Baker, W.N.W., Milton-Thompson, G-J.: Management of Anal-Fistulae in Crohn's Disease
Proc R Soc Med 67: 8 1974

5. Bennet, R.C., Duthie, H.C.: The Functional Importance of The Internal Anal Sphincter
Br J Surg 51: 355-57 1964

6. Bretlau, P.: Carcinoma Arising in Anal Fistula
Acte Chir Scand 133: 496-500 1967

7. Buchan, R.: Grace, R.H.: Anorectal Suppuration: The Results of Treatment and the Factors of Influencing the Recurrence Rate
Br J Surg 60: 537-40 1973

8. Coll Mc, I.: Investigation of the Pathology of Anal Glands in: The comparative Anatomy and Pathology of Anal Glands
Ann R Coll Surg Engl 40: 56-65

9. Deucher, F.: gutartige anorektale Läsionen
Helv Chir Acta 35: 208-211 1968

10. Dietrich, K.F.: Proktologie für die Praxis
J.F. Lehmanns Verlag 1969

11. Dombal de, F.T., Watts Mc, J., Watkinson, G., Goligher,J.C. Incidence and Management of Anorectal Abscess, Fistula and Fissure in Patients with Ulcerative Colitis
Dis Colon Rectum 9: 201-206 1966

12. Doerr, W.: Organpathologie
Thieme Verlag 1974

13. Domanig sen. E.: Zur Therapie der periproktitischen Fistel Klin Med (Wien) 20: 452-53 1966

14. Duhamel, J.: Anal Fistulae in Childhood
Am J Proctol 75: 40-43 1975

15. Eisenhammer, S.: The Anorectal Fistulous Abscess and Fistula Dis Colon Rectum 9: 91-106 1966

16. Eisenhammer, S.: Long-Tract Anteroposterior Intermuscular Fistula Dis Colon Rectum 7:438-40 1964

17. Fairgrieve, J.: Anorectal Abscesses, Fistuae- in- ano and Faecal Incontinence in: Clinical Surgery Bd. 10
Butterworths London 1966

18. Gemsenjäger, E.: Anatomie und Infektion des pelvirektalen Raumes
Helv Chir Acta 35: 78-86 1968

19. Gemsenjäger, E.: Die Pathotopographie der Analfisteln als Grundlage der Therapie
Helv Chir Acta 37: 325-36 1970

20. Gemsenjäger, E.: Klinik, Therapie und Prognose des akuten ischiorektalen Abszesses
Praxis 28: 970-74 1967

21. Goligher, J.C.: Surgery of the Anus, Rectum and Colon
Baillière Tindall, London 1975

22. Goligher, J.C., Dombal De, F.T., Burton, I.: Crohn's Disease with Special Reference to Surgical Management in: Progress in Surgery Vol. 10 Karger 1972

23. Goligher, J.C., Ellis, M., Pissidis, A.G.: A Critique of Glandular Infection in the Actiology and Treatment of Idiopathic Anorectal Abscesses and Fistulas
Br J Surg 54: 977-83 1967

24. Hartl, W.: Die Hiddradenitis suppurativa - eine besondere Form des perianalen Fistelleidens
Brun's Beitr klin Chir 218: 660-61 1971

25. Hochuli, R., Allgöwer, M.: Weitere Erfahrungen mit der Spaltung des Sphincter internus nach Eisenhammer bei Analfissuren, Fisteln und Hämorrhoiden
Helv Chir Acta 35: 266-73 1968

26. Holschneider, A.M., Köpcke, W.: Was leistet die Elektromanometrie in der Diagnostk anorektaler Erkrankungen? Eine diskriminanzanalytische Untersuchung
Z Kinderchir 16: 411-21 1975

27. Katz, L.A., Herbert, M.D., Kaufmann, H.J., Spiro, H.M.: Anal Sphincter Pressure Characteristics
Gastroenterology 52: 513-17 1967

28. Kay Mc, I., Kalder, J.: Meckel's Diverticulum Presenting as Fistula - in - ano
Br Med J 4: 31-32 1973

29. Kosuszek, W., Kalemba, J.: Eigene Erfahrungen in der radikalen Behandlung von Analfisteln
Chirurg 37: 2667-68 1966

30. Kracović, M.: Untersuchungen über die Verteilung der Proctodäaldrüsen beim Menschen in Bezug auf den Umreis des Analkanals und ihre Beziehung zur anorektalen Fistel
Langenbecks Arch Chir 336: 2595-98 1965

31. Krause, H., Roschke, W.: Die Fadendrainage des perianalen Fistelleidens
Med Welt 25: 368-72 1974

32. Kremer, K. (Herausgeber): Spezielle Chirurgie für die Praxis Bd. II, 2 Thieme Verlag 1972

33. Kronberger, L.: Zur Behandlung der Analfisteln
Klin Med (Wien) 21: 181-83 1966

34. Kügler, S.: Die Kontinenz nach Spaltung anorektaler Fisteln Chirurg 37: 64-66 1966

35. Leutenegger, F.: Untersuchung des m.sphincter ani internus auf Ganglienzellen
Schweiz Med Wochenschr 99: 1431-32 1969

36. Lilius, H.G.: Fistula in ano
Med. Diss. Stockholm 1968
Acta Chir Scand Suppl No 383

37. Lill, H., Schima, E.: Ergebnisse der ein- und mehrzeitigen Sphincterspaltung zur Behandlung trans- und extrasphincterer Analfisteln
Klin Med (Wien) 21: 139-42 1966

38. Lockwood / Betzler : Anorektale Erkrankungen
F.K. Schattauer 1965

39. Long, W.J., Nixon, H.H.: Continence and the Yield Pressure of the Anus
Proc R Soc Med 64: 1189-90 1971

40. May, A.: Proktologische Alltagserkrankungen
Med Klin 67: 933-34 1972

41. Melles, Z., Nikodemusz, I., Abel, A.: Die pathogene Wirkung aerober sporenbildender Bakterien
Zentralbl Bakteriol (Orig) 212: 174-76 1969

42. Otto, P., Wettengel, R.: Blutgasanalysen des Hämorrhoidalblutes in: Ergebnisse der Angiologie Bd.6
Schattauer 1973

43. Parks, A.G.: Anorektal Surgery pp. 1251-57 in:
The Craft of Surgery Vol 2, ed. by Cooper
Little, Brown and Company / Boston 1971

44. Parks, A.G.: Pathogenesis and Treatment of Fistula - - in- ano Br Med J 1: 463-69 1961

45. Parks, A.G.: Etiology and Surgical Reatment of Fistula - in - ano
Dis Colon Rectum 6: 17-22 1963

46. Parks, A.G.: The Classification of Fistula - in - ano
in: Progress in Proctology ed by J. Hoferichter

47. Parks, A.G., Thomson, J.P.S.: Intersphincteric Abscess
Br Med J 1973: 537-39

48. Pichlmaier, H.: Diagnostisch - therapeutische Probleme der Mastdarmfisteln
Klin Med (Wien) 21: 135-39 1966

49. Pichlmaier, H.: Physiological and Anatomical Considerations of Anorectal Function in Respect to Anorectal Surgery Am J Proctol 75: 33-35 1975

50. Pichlmaier, H.: Die fistelnden Abszesse des Analkanals und ihre Systematik
Bruns Beitr Klin Chir 209: 173-83 1964

51. Plenk - Hartl : Operationen an Dickdarm,Mastdarm, Anus
in: Breitner / Operationslehre Bd 5

52. Reifferscheid, M.: Chirurgie
Thieme 1977

53. Roschke, W., Krause, H.: Die Fadendrainage des perianalen Fistelleidens
Z Allgemeinmed 45: 1384-89 1969

54. Roschke, W.: Der periproktale Abszess und das peri - anale Fistelleiden
Arch Dermatol Forsch 244: 371-74 1972

55. Roschke, W.: Die proktologische Sprechstunde
Urban & Schwarzenbeck 1969

56. Rüedi, T.P., Allgöwer, M.: Sphincterotomie nach Eisenhammer bei gutartigen Analleiden
Chirurg 41: 150-54 1970

57. Schier, J.: Analfisteln bei entzündlichen Darmerkrankungen
Bruns Beitr Klin Chir 218: 660-61 1971

58. Schofield, P.F.: The Natural History and Treatment of Crohn's Disease Ann R Coll Surg Engl 36: 258-79 1971

59. Stelzner, F.: Diagnostik und Operationstechnik bei Analfisteln Munch Med Wochenschr 108: 315-16 1966

60. Stelzner, F.: Das Kontinenzorgan im Mittelpunkt des Fistelproblems
Klin Med (Wien) 21: 133-35 1966

61. Stelzner, F.: Zwischenfälle bei der Operation der anorektalen Abszesse und Analfisteln in:Brandt, Kunz, Niessen Intra - und postoperative Zwischenfälle Bd 2 S.321-27 Stuttgart 1965

62. Stelzner, F.: Die anorektalen Fisteln in: Ergebnisse der Angiologie Bd 8 Schattauer 1974

63. Stelzner, F.: Kontinenz, Superkontinenz und Inkontinenz im Anorektalbereich
Dtsch Med Wochenschr 90: 2275-81 1965

64. Stelzner, F.: Das Corpus cavernosum recti als Grundlage der Hämorrhoiden und anderer Störungen Analbereich Aktuelle Gastroenterologie Thieme 1968 S 74-76

65. Stelzner, F., Fleischhauer, K., Holstein, A.F.: Die Bedeutung des Sphincter internus für die Analkontinenz Langenbecks Arch Chir 314: 132-36 1966

66. Stelzner, F.: Die rektoanale Kontinenz
Z Kinderchir 5: 227-40 1967

67. Stelzner, F., Arnold, K., Deucher, F., Zängl, A. : Rundgespräch zum Thema anorektale Erkrankungen Langenbecks Arch Chir 332: 435-38 1972

68. Suchanek, E.: Die mehrzeitige Sphincterligatur in der Behandlung der extrasphincteren kompletten Mastdarm - fisteln Klin Med (Wien) 21: 142-44 1966

69. Sundell, B., Möller, C.: Squammous Cell Carcinoma Occuring in Chronic perianal Pyoderma
Br J Plast Surg 1969 379-81

70. Symes, J.M., Blandy, J.P.: Tuberculosis of the Male Urethra Br J Urol 45: 432-36 1973

71. Teubner, E.: Behandlung von Analfisteln durch einzeitige Spaltung mit primärer Sphincterotomie
Chir Praxis 9: 27-33 1965

72. Vogl, A.: Konservative Behandlung von Analfisteln
Landarzt 43: 1544-45 1967

73. Werner, G., Schröter, M., Schmidt, W.: Über die seltene Form eines Analfistelkarzinoms
Zentralbl Chir 96: 1110-11 1971

74. Williams, J.A.: The Place of Surgery in Crohn's Disease
Gut 12: 739-49 1971

75. Williams, A.F.: Treatment of Pelvirectal Fistula
Br J Surg 55: 219 1968

76. Zängl, A.: Mastdarmfisteln
Langenbecks Arch Chir 332: 417-22 1972

77. Schega, W., Busch, H., Kamps, K.: Diffentialdiagnostische Irrtumsmöglichkeiten bei der Enteritis regionalis Crohn
Munch Med Wochenschr 114: 1847-51

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Verpflichtung, Herrn Prof. Dr. A. Jünemann für die Überlassung des Themas, die wertvollen Ratschläge und seine allzeit hilfsbereite Unterstützung bei dieser Arbeit zu danken.

Lebenslauf

13.2.1948 : wurde ich als erster von 4 Söhnen des Installateurs Fritz Prohm und seiner Ehefrau Erna, geb. Schimanski in Brüx / CSSR geboren.

1954 - 1959 : Katholische Volksschule Carnaper Str. in Wuppertal.

1959 - 1966 : Neusprachlich - Humanistisches Gymna - sium Siegesstraße in Wuppertal; Ab - gang mit Obersekundareife.

1966 - 1969 : Lehre als Chemielaborant bei der J.P. Bemberg AG / Wuppertal mit Abschluß vor der Industrie- und Handelskammer.

1967 - 1971 : Städtisches Abendgymnasium der Stadt Wuppertal mit Erlangung der allgemeinen Hochschulreife.

1974 : Eheschließung mit Anke, geb. Meuser.

1971 - 1978 : Studium der Medizin an der Universität Düsseldorf; Staatsexamen am 28.4.1978, Erteilung der Approbation am 24.5.1978.

1975 - 1978 : Studium der Philosophie an der Univer - sität Düsseldorf.

Seit dem 1.6.1978 arbeite ich in der 1. Chirurgischen Klinik der Kliniken St. Antonius in Wuppertal bei Herrn Chefarzt Dr.Boxberg als chirurgischer Assistenzarzt.